

ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

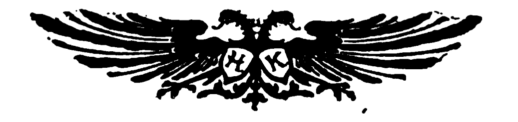
VIERTELJAHRSSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. GUSSENBAUER, PROF. v. ROSTHORN, PROF. v. JAKSCH
UND PROF. H. CHIARI.

XX. BAND.

MIT XIV TAFELN.



BERLIN W. 35, Lützowstr. 10.
FISCHER's MEDICIN. BUCHHANDLUNG H. KORNFELD.

1899.


Digitized by Google

Inhalt des XX. Bandes.

Seite

M. U. Dr. RUDOLF FUNKE: Über die nach Durchschneidung der extracardialen Nerven auftretenden Veränderungen im Herzmuskel. 1. Mittheilung. (Aus dem Institute für experimentelle Pathologie in Prag) 1

Dr. N. BRÜCHANOW: Zur Kenntnis der primären Nebennierengeschwülste. (Aus Prof. *Chiari's* pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag.) (Hierzu Tafel I—III) . . . 39

Dr. HANS SALZER: Die Magen-Darm-Operationen in den Jahren 1894/95 bis 1897/98. (Aus der II. chirurgischen Klinik des Prof. *Gussenbauer* in Wien) 75

Dr. A. LANGER: Divertikelbildung mit Hypertrophie der Harnblasenmuskulatur. (Aus der chirurgischen Abtheilung und der Prosektur des K. K. Kaiser Franz Joseph-Spitals in Wien.) (Hierzu Tafel IV) 117

Dr. N. BRÜCHANOW: Über die Natur und Genese der cavernösen Hämangiome der Leber. (Aus Prof. *Chiari's* pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag.) (Hierzu Tafel V) . 131

Dr. GEORG JOANNOVICS: Über das Vorkommen, die Bedeutung und Herkunft der *Unna*'schen Plasmazellen bei verschiedenen pathologischen Prozessen. (Aus dem Institute für pathologische Histologie in Wien.) Vorstand: Prof. Dr. *Richard Paltauf*. (Hierzu Tafel VI) 159

Prof. Dr. R. v. JAKSCH: Über alimentäre Pentosurie 195

Dr. ARTHUR FOGES: Ein Fall von Blasenectopie und Spaltbecken. (Aus dem Rudolfinerhause in Wien-Döbling. (Hierzu Tafel VII) . . 245

FRITZ DIEMER: Über Kalkablagerungen an den serösen Häuten des Herzens. (Aus dem pathologischen Institute zu München.) (Hierzu Tafel VIII, IX und X) 257

Dr. OTTO PIFFL: Hyperplasie und Tuberkulose der Rachenmandel . . 297

Dr. JOSEPH LANGER: Über ein neues Verfahren zur Sicherung des diagnostischen Werthes der Lumbalpunktion bei der tuberkulösen Meningitis. (Aus Prof. *Ganghofner's* Kinderklinik in Prag) . . . 327

M. U. C. HEINRICH PEUCKER: Über einen neuen Fall von congenitalem Defecte der Schilddrüse mit vorhandenen „Epithelkörperchen". (Aus Prof. *Chiari's* pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag.) (Hierzu Tafel XI) 341

M. U. C. CARL LIEBSCHER: Zur Kenntnis der sogenannten Mikrogyrie. (Aus Prof. *Chiari's* pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag.) (Hierzu Tafel XII und XIII) . . . 357



Seite

Stud. med. W. FALTA: Zur Lehre von der Gangraena senilis. (Aus Prof. *Chiari's* pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag.) (Hierzu Tafel XIV) 393

Stud. med. HUGO MARCUS: Über die Resorption von Bakterien aus dem Darm. (Aus dem pathologisch-bakteriologischen Institute der K. K. Krankenanstalt „Rudolfstiftung" in Wien [Prof. Dr. *R. Paltauf*]) . . 427

Dr. ALEXANDER STOUDENSKY aus Petersburg: Über die Nierenpapillennekrose bei Hydronephrose. (Aus Prof. *Chiari's* pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag) . . . 459

Dr. OTTO PIFFL: Otitis tuberculosa mit tumorartiger Protuberanz in die Schädelhöhle. (Aus Prof. *Chiari's* pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag) 471

(Aus dem Institute für experimentelle Pathologie in Prag.)

ÜBER DIE NACH DURCHSCHNEIDUNG DER EXTRACARDIALEN NERVEN AUFTRETENDEN VERÄNDERUNGEN IM HERZMUSKEL.

I. Mittheilung.

Von

M. U. Dr. RUDOLF FUNKE,
Assistenten der I. deutschen medicinischen Klinik.

Die Frage, ob dem Nervus vagus die Eigenschaft eines trophischen Nerven für den Herzmuskel zukomme, ist derzeit noch eine offene, da den Anschauungen, welche dies bejahen, jene direkt entgegenstehen, welche jeglichen trophischen Einfluss des Nervus vagus auf das Herz leugnen. Diese Frage selbst ist deshalb eine bedeutsame, weil sie für die Lehre von der Existenz trophischer Nerven überhaupt als eine grundlegende sich darstellt, anderseits besitzt sie nicht nur theoretische, sondern auch praktische Bedeutung für die ärztliche Auffassung und damit für das ärztliche Wirken.

Wie wünschenswerth eine Klarstellung gerade dieser Frage erscheint, mag schon daraus hervorgehen, dass diesbezüglich manch' irrige Angabe immer wieder auftaucht und voraussichtlich auch weiterhin fortgeführt würde. Besonders die fettige Degeneration des Herzmuskels nach beiderseitiger Vagusdurchschneidung wird vielfach als feststehende Thatsache angesehen und hiebei zum Beweise auf Autoren verwiesen, welche gerade das Gegentheil behauptet und nachgewiesen hatten.

So führt *Engelmann*[1] unter den Autoren, welche sich für die Existenz trophischer Fasern im N. vagus ausgesprochen haben,

auch *Knoll*[2] und *Krehl* an, welch' ersterer auf Grund einer langen Versuchsreihe an Tauben gerade das Gegentheil behauptet hatte. Auch *v. Frey*[3] citierte in seinem auf der Naturforscherversammlung in Düsseldorf gehaltenen Vortrage *Knoll* als Vertreter der Ansicht von der trophischen Natur der Herzfasern des Vagus. Dass in diesem auch trophische Fasern verlaufen, hält auch *Nedzwiedzki*[4] für „höchst wahrscheinlich“, welcher der fettigen Entartung des Herzmuskels nach der Resection der beiden Vagi als einer feststehenden Thatsache Erwähnung thut. Einschränkend fügt er allerdings hinzu, „dass es eine bis jetzt noch wenig untersuchte Frage ist, ob diese Degeneratio adiposa auch schon nach der Durchschneidung nur des einen Vagus vor sich gehe“. Bei seinen Versuchen mit einseitiger Resection konnte *Nedzwiedzki* Degeneration des Herzmuskels in keinem Falle nachweisen.

Nachdem die Stimmen, welche sich für den trophischen Charakter des Vagus ausgesprochen hatten, seit einiger Zeit verstummt waren, trat *A. Hofmann*[5] in einer aus der Klinik von *Eichhorst* erschienenen Abhandlung neuerlich unbedingt hiefür ein. Bekanntlich hatte *Eichhorst*[6] vor fast zwanzig Jahren auf Grund von Untersuchungen an Vögeln unter anderen auch die Sätze aufgestellt, dass „nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung bei Vögeln der Herzmuskel acut verfette“, und dass ferner „diese Herzmuskelverfettung auf Lähmung ganz bestimmter Nervenfasern der Vagi zurückzuführen sei, welche ganz ausschliesslich der Ernährung des Herzmuskels vorzustehen haben und im wahren Sinne des Wortes rein trophische Nervenfasern sind“, welcher Anschauung *Knoll* in der oben citierten Abhandlung entgegengetreten ist.

Ueber Veranlassung meines hochverehrten Lehrers, Herrn Hofrathes Prof. *Ph. Knoll*, hatte ich bereits längere Zeit vor dem Erscheinen der Abhandlung *A. Hofmann's* eine Versuchsreihe abgeschlossen, welche die Veränderungen des Herzmuskels des Kaninchens nach ein- und doppelseitiger Vagus-Durchschneidung zum Gegenstande hatte. Offenbar fühlte auch *Eichhorst* in gleicher Weise das Bedürfnis, diese Verhältnisse beim Kaninchen ermitteln zu lassen.

Nach dem Erscheinen der Arbeit *A. Hofmann's* fügte ich meinen Untersuchungen noch einige weitere hinzu, betrachte indessen meine diesbezüglichen Arbeiten auch jetzt noch keineswegs für abgeschlossen und werde noch bestrebt sein, weitere Beweise für die Richtigkeit meiner Befunde zu erbringen. Zur Publication sehe ich mich jedoch gegenwärtig dadurch veranlasst, dass ich zu entgegengesetzten Schlüssen gelange, wie *A. Hofmann*. Bei dieser



Gelegenheit möchte ich indessen gleich vorweg betonen, dass ich dessenungeachtet hinsichtlich der mikroskopischen Befunde mit *A. Hofmann* anderen Autoren gegenüber vielfach übereinstimme; woraus sich die gegentheiligen Schlussfolgerungen ergeben, wird im Folgenden ausführlich auseinandergesetzt werden, wie ich mich ja überhaupt veranlasst sah, auf *A. Hofmann's* Arbeit detailliert einzugehen.

Ueber die Ergebnisse eines Theiles meiner Untersuchungen hat *Knoll*[7] einige Zeit vor dem Erscheinen des Aufsatzes von *Hofmann* in seiner Arbeit „über die Wirkungen des Herzvagus bei Warmblütern“ in Kürze berichtet und in neuerlicher Uebereinstimmung mit seinen früheren Untersuchungen an Tauben seiner Anschauung in der Weise Ausdruck gegeben, dass „kein Anlass zur Annahme besonderer trophischer Wirkungen des Herzvagus vorliege“. Schon früher hatte *Knoll* am X. internationalen Congresse darauf hingewiesen, dass bei Kaninchen nach einseitiger Vagusdurchschneidung keine wenigstens makroskopisch nachweisbare Myocarditis sich entwickle.

Dem Umstande, dass *Knoll's* Arbeit relativ kurze Zeit vor der Publikation *A. Hofmann's* erschienen war, mag es wohl zuzuschreiben sein, dass dieselbe darin keine Beachtung gefunden hat. In der Abhandlung *Knoll's* finden sich auch Angaben von *Krehl*[8] und *Boruttau*[9] vor, deren *A. Hofmann* gleichfalls keine Erwähnung gethan hat, die jedoch für den vorliegenden Gegenstand von grosser Wichtigkeit sind. *A. Hofmann* theilt die übrige, diesen Gegenstand behandelnde Literatur in seiner Abhandlung fast vollständig mit, weshalb ich wohl darauf verzichten kann, dieselbe noch einmal hier zu wiederholen. Auch werde ich im weiteren Verlaufe Gelegenheit haben, auf die wichtigeren Arbeiten hinzuweisen.

Ergänzend möchte ich jetzt nur noch die wichtigen Angaben von *Krehl* und *Boruttau* verzeichnen.

Krehl erwähnt bei Besprechung der Frage, woran und weshalb die Thiere trotz Hintanhaltung der Lungenveränderungen durch Tracheotomie nach beiderseitiger Vagotomie stets gestorben sind, *Frey's*[10] Anschauung, „dass ein der Section beider Vagi innewohnendes und dunkles Moment“ tödtlich wirkt, auch ohne Hinzutritt einer Lungenaffection, ebenso wie er *Timofejeff's*[11] Meinung verzeichnet, welche dahin geht, dass, wenn die Herzäste beiderseits sämmtlich durchschnitten waren, die Todesursache in Herzlähmung, in den anderen Fällen jedoch in Störungen der Magen-, Pancreas-, vielleicht auch der Darmabsonderung zu suchen sei. *Krehl* selbst kann sich dieser Meinung nicht anschliessen und hebt diesbezüglich wörtlich hervor: „Wir haben auch dann den Blutdruck kurz vor



dem Tode immer annähernd normal, die Schlagfolge regel- und gleichmässig gefunden, können also *nicht glauben, dass Störungen des Herzens den Tod herbeiführen*".

Interessant und wichtig ist besonders ein Befund von *Boruttau*, welcher bei beiderseitige Vagussection längere Zeit überlebenden Hunden, *fettige Degeneration der Athemmuskulatur, des Zwerchfelles und der Intercostalmuskeln* antraf, ein Befund, der ihm um so auffallender war, „*als die Extremitätenmuskeln und das Herz sich als nicht degeneriert erwiesen*". Auch im weiteren Verlaufe seiner Darlegungen hebt *Boruttau* hervor, dass der Tod dieser Thiere trotz aufmerksamer Fütterung an allgemeiner Schwäche erfolgte.

Halte ich diesen Aeusserungen die Schlussfolgerungen *Hofmann's* entgegen, dass nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung eine acute fettige Degeneration des Herzmuskels und eine abnorme Zerreissbarkeit der kleinen Gefässe auftrete, die *eine Folge des Wegfalles specifisch-trophischer* Fasern sei, so ergiebt sich klar die völlige Divergenz der diesbezüglichen Meinungen.

Ich komme nunmehr zur Berichterstattung über meine eigenen Untersuchungen, welche ich ausschliesslich an Kaninchen vorgenommen habe. Wie die übrigen Autoren habe ich eine entsprechende Auswahl des Thiermaterials getroffen und zu meinen Versuchen weder alte, noch (mit einer einzigen Ausnahme) schwangere Thiere benützt. Dass ich bemüht war, einen völlig aseptischen Wundverlauf zu erzielen, kann ich wohl als selbstverständlich voraussetzen. Jene Thiere, bei denen dies nicht der Fall war, wurden aus der Versuchsreihe ausgeschieden, doch gelangten deren Herzen gleichwohl zur Untersuchung, und bilden ein für die Schlussfolgerungen sehr wichtiges Material. Auch das Moment der Chloroformnarkose wurde ausgeschaltet und die Thiere wurden nach der Operation gesondert in Käfigen gehalten.

Die Untersuchung der Herzmuskulatur erfolgte zumeist frisch in physiologischer Kochsalzlösung, sowie in 1 % Osmiumsäurelösung, während zum Fixieren der entsprechend kleinen Stückchen stets *Flemming*'sche Lösung, mehrfach daneben auch *Kleinenberg*'sche Pikrinschwefelsäurelösung und Alcohol verwendet wurde. Weiterhin wurden die Präparate für Celloidinaufbettung entsprechend behandelt.

Wenngleich im vorhinein das Hauptgewicht auf die Ausschaltung des N. vagus gelegt wurde, so sollte doch auch bei dieser Gelegenheit auf Grund eigener Untersuchungen ermittelt werden, ob die übrigen extracardialen Nerven einen Einfluss ausüben, der sich nach deren Ausschaltung im anatomischen Bilde



äussert, oder ob etwa die gleichzeitige Durchschneidung des N. vagus und der übrigen extracardialen Nerven weitergehende Veränderungen hervorruft.

Zu diesem Behufe wurden Versuche unternommen, bei denen die Herznerven mit Ausnahme des N. vagus einzeln oder in ihrer Totalität ausgeschaltet wurden, woran sich jene schliessen, in denen Resection eines und beider N. vagi oder doch sämmtlicher Herzäste derselben vorgenommen wurden, worauf endlich mehrfache Combinationen folgten.

Wenn öfter, einem üblichen Sprachgebrauche folgend, von Durchschneidung der Nerven berichtet wird, so wurde hiebei die Vorsicht nicht ausser Acht gelassen, stets ein Stück des durchschnittenen Nerven zu resecieren, überdies wurde ja auch stets die Controlle in der Weise geübt, dass nach der Tödtung des Thieres das periphere Ende des betreffenden Nerven herauspräpariert und in Osmium hinsichtlich degenerativer Vorgänge untersucht wurde.

Ueber die Versuche mit alleiniger Durchschneidung der N. N. sympathici, depressores mit oder ohne Exstirpation des Ganglion stellatum kann ich vorläufig kurz hinweg gehen, da darnach keine deutlichen Veränderungen im Herzfleische nachweisbar waren und die auch hiebei beobachteten mikroskopischen Blutungen noch weiterhin Erwähnung finden werden, und bespreche zunächst

die einseitige Durchschneidung des Nervus vagus.

Ich werde hiebei gelegentlich auch jener Fälle erwähnen, in denen mit diesem Eingriffe auch die Durchschneidung anderer extracardialer Nerven verbunden war.

Ausgedehntere Untersuchungen über die Folgen der einseitigen Vagussection wurden von *Fantino*[12] ausgeführt, welcher zu dem Schlusse gelangte, dass die im Herzen auftretenden Veränderungen mit jenen verglichen werden können, welche in der Skeletmuskulatur nach Unterbrechung der Verbindung mit den Vorderhörnern sich vollziehen, so dass der N. vagus nicht nur als motorischer, sondern auch als trophischer Nerv des Herzmuskels anzusehen sei. Von Wichtigkeit scheinen auch die vasomotorischen Prozesse zu sein, welche sich besonders in dem Auftreten von Infiltrationsherden in der Nähe der Gefässe dokumentieren.

Diese Veränderungen seien sowohl makroskopisch wie mikroskopisch nachweisbar. Bereits nach 48 Stunden treten isoliert schmutzigweise Flecken am Septum ventriculorum, an den Papillarmuskeln, sowie an der äusseren Oberfläche längs der Furchen der Kranzarterien auf.



Mikroskopisch zeige sich ein gradweises Verschwinden der Streifung vieler Muskelfasern und zwar in mehr oder weniger ausgesprochener Weise. Viele Fasern stellen sich ohne Nucleus dar, welcher überdies mehrfach unregelmässig gestaltete Formen annehmen könne. Um die in ihrer Form veränderten Kerne bestehe constant ein weisser Hof mit regelmässigen Grenzen mit einer grösseren Oberfläche im Verhältnisse zu dem noch übrig bleibenden Theile der Muskelfasern. Auch im interstitiellen Gewebe vollziehen sich Veränderungen, indem kleinzellige Infiltration in der Nähe der Gefässe auftrete, welche sich immermehr im Herzen verbreitet, während die Muskelfasern weitere Veränderungen eingehen u. z. sowohl einfache, als auch degenerative Atrophie in Form von albuminoider Trübung mit einigen Fetttröpfchen, sowie in Längs- und Quersprüngen. Im weiteren Verlaufe trete eine stets zunehmende Vermehrung von Bindegewebe auf, welches schliesslich die diversen in verschiedenen Graden der Atrophie befindlichen Muskelfasern von einander trenne. Dies gebe sich auch bereits makroskopisch durch eine besondere Consistenz und Härte, sowie eine eigenthümliche weisse, blasse Färbung zu erkennen. Erwähnt sei ferner, dass *Fantino* dem rechten Vagus mehr Einfluss auf das Herz zuschreiben zu können glaubte, als dem linken, ein Befund, welcher gewiss durch die Angaben von *Masoin*, *Arloing* und *Tripier* veranlasst wurde, welche dem rechten Vagus eine stärkere hemmende Wirkung zuschrieben als dem linken.

Zu anderen und, wie ich gleich vorweg nehmen will, mit meinen Befunden vielmehr übereinstimmenden Ergebnissen gelangte *Hofmann*. Da auch der Gang der Untersuchung ein ähnlicher war wie bei mir, so seien den Befunden *Hofmann's* die meinigen sofort an die Seite gestellt.

Bezüglich der Beeinflussung der *Respiration* durch die einseitige Vagotomie ergaben sich gleiche Verhältnisse, indem die Verlangsamung der Athemfrequenz, welche nach der Vagusdurchschneidung deutlich ausgesprochen war, zumeist nach mehreren Tagen geringer wurde und häufig fast gänzlich verschwand; bei einigen Kaninchen konnte ich allerdings noch 18, 30, ja 42 Tage nach der Vagussection eine Retardation der Athemfrequenz auf etwa 30—35 in der Minute feststellen, die indessen durch die minimalste äussere Beunruhigung des Thieres sofort in die Höhe getrieben werden konnte.

Das *Allgemeinbefinden* der Versuchsthiere, welche stets kurze Zeit nach der Operation reichlich Nahrung zu sich nahmen, war ebenfalls ein sehr gutes, wofür am besten die mitunter *beträchtlichen Gewichts-*



zunahmen sprachen. Eine Gewichtsabnahme wurde bei einfacher einseitiger Vagusdurchschneidung nur äusserst selten angetroffen.

Hofmann hatte bei 15 operierten Thieren 4 Todesfälle zu verzeichnen, von denen 3 auf entweder bald oder erst spät (nach 28 Tagen) auftretende einseitige oder beiderseitige Pneumonien zurückzuführen waren, während ein Versuchsthier in der Nacht nach der Operation verendete, ohne dass die Autopsie hiefür eine genügende Erklärung gegeben hätte.

Mein diesbezügliches Untersuchungsmaterial bildeten 12 Kaninchen, bei denen in 8 Fällen der angeblich wirksamere rechte, in 4 Fällen der linke Vagus im Halstheile reseciert wurde. Einen Todesfall hatte ich hierbei nicht zu verzeichnen. Das Intervall zwischen Operation und Tödtung des Thieres schwankte zwischen 3 und 54 Tagen.

In völliger Uebereinstimmung mit *Hofmann* befinde ich mich, wenn er ausdrücklich betont, dass auch ganz gesunde Kaninchen makroskopisch auf der Aussenfläche des Herzens gelblichweisse Stellen zeigen u. z. am reichlichsten im Sulcus coronarius, wenngleich diese auch häufig an allen übrigen Herzantheilen anzutreffen sind. Auch ich überzeugte mich, dass dieselben aus fettreichem Bindegewebe bestehen und zumeist längs der grossen Gefässe hinziehen. *Hofmann* fand sie bei älteren Thieren häufiger als bei jüngeren; ich möchte noch hinzufügen, dass der Ernährungszustand überhaupt auch von Bedeutung ist, indem diese weissen Flecken bei sonst reichlich vorhandenem Fettgewebe in grösserer Ausbreitung vorkommen, ja bei ganz gesunden, kräftigen Thieren, u. z. sowohl bei Kaninchen, als auch Meerschweinchen und Fledermäusen, setzt sich entlang der Gefässe Fett in Form von grösseren Fetttropfen in die Tiefe fort. Weder dieser mikroskopische Befund, noch auch das Auftreten weisser, mehr weniger Fett enthaltender Flecken an der Aussenfläche des Kaninchenherzens hat, im Gegensatze zu *Fatino's* Ansicht eine pathologische Bedeutung.

Makroskopisch fand sich sonst keine Veränderung, welche auf degenerative Vorgänge in den Muskelfasern hätte bezogen werden können. Da ich eine genügende Anzahl von Kaninchenherzen, in welchen wirklich regressive Metamorphosen und entzündliche Vorgänge sich vollzogen, sowohl makroskopisch wie mikroskopisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, und auf diese Weise auch beim Kaninchen die Veränderungen im Aussehen, der Farbe und der Consistenz constatieren konnte, vermag ich es um so bestimmter zu betonen, dass nach einseitiger Vagussection bei meinen Versuchsthieren hievon Nichts nachzuweisen war.

Der einzige Unterschied, welcher gegenüber Herzen nicht vagotomierter Thiere bestand, lag in kleinen Blutungen, welche am Peri- und Endocard nachzuweisen waren. Dieselben waren allerdings nicht immer vorhanden, in einigen wenigen Fällen fehlten sie vollkommen, auch zeigten sie verschiedene Häufigkeit und Grösse. Obzwar ich noch später darauf zurückkommen werde, möchte ich doch schon hier erwähnen, dass die Blutungen besonders deutlich in jenen Fällen schienen, wo nebst einem N. vagus auch die N. N. depressores, sympathici und das Ganglion stellatum reseciert waren. Freilich trifft man Blutungen auch bloss nach Resection der letztgenannten Nerven, besonders des Ganglion stellatum, ohne gleichzeitige Vagusausschaltung an.

In einigen wenigen u. z. in 3 Fällen waren mehr weniger deutliche Blutungen auch auf den Klappen nachweisbar, sehr deutlich besonders in einem Falle von rechtsseitiger Vagusausschaltung und Resection der anderen extracardialen Nerven auf den Klappen der Valvula mitralis.

Anderweitige Veränderungen der Klappen konnte ich nicht deutlich nachweisen. *Hofmann* dagegen berichtet über eine nach einseitiger Vagotomie auftretende Hyperämie der Klappen. Ich hatte allerdings vorher der Hyperämie der Klappen keine besondere Aufmerksamkeit zugewendet, da ich aber, wie aus dem Befunde der Blutungen auf den Klappen hervorgeht, dieselben stets diesbezüglich, sowie hinsichtlich etwaiger Auflagerungen inspicierte, hätten mir höhere Grade von Hyperämie wohl nicht so leicht entgehen können. *Hofmann* fand ferner auch Röthung der inneren Herzwand entsprechend der Seite der Durchschneidung; ich habe einen deutlichen Farbenunterschied nie gefunden; dass zwischen der Seite der Vagusdurchschneidung und dem Orte des Auftretens der Blutungen keine streng gesetzmässige Uebereinstimmung besteht, zeigt wohl der vorerwähnte Fall, in welchem Vagussection rechts von Blutungen auf den Mitralklappen gefolgt war; freilich interferierte in letzterem Falle noch das Moment der Durchschneidung anderer extracardialen Nerven.

In weiterer Uebereinstimmung befinde ich mich mit *Hofmann* hinsichtlich des Fehlens degenerativer Prozesse in den Muskelfasern. Mit Recht bezieht *Hofmann* die Angaben *Fantino's* auf Beobachtungsfehler, wie wohl mit völliger Klarheit aus entsprechenden Vergleichen mit normalen Herzen hervorgeht. Ich war bemüht, in einer entsprechend grossen Zahl von Präparaten auf die Weise einen eventuellen Unterschied ausfindig zu machen, dass ich die



beliebig untermischten Präparate vagotomierter und nicht vagotomierter Thiere durchmusterte, konnte jedoch hinsichtlich der Muskelfasern keinen Unterschied erkennen.

Von sonstigen Befunden hebt *Fantino* Anhäufung von Rundzellen, sowie nachfolgende Bindegewebsentwickelung hervor, die *Hofmann* nie gesehen zu haben angiebt. Ich trete im Allgemeinen der Anschauung des *Letzteren* bei, möchte aber doch erwähnen, dass diese Befunde gelegentlich zur Beobachtung kommen können. Verbietet schon die Seltenheit dieser Befunde eine Verallgemeinerung derselben oder gar eine weitere Schlussfolgerung, so wird dieselbe noch dadurch wesentlich eingeschränkt, dass ganz ähnliche Befunde auch bei sonst normalen Thieren in gleicher Häufigkeit angetroffen werden.

Hofmann beobachtete einige Male starke Füllung der Capillaren, sowie Blutungen zwischen die intacten Muskelfasern und konnte auch mikroskopisch eine Uebereinstimmung hinsichtlich der Seite der Durchschneidung und den Blutungen constatieren. Trotzdem ich auf Grund dieser Angaben mein mikroskopisches Material daraufhin untersuchte, vermag ich diese obenerwähnten Befunde in dieser so bestimmten Fassung nicht zu bestätigen. Es scheinen diesbezüglich eben mannigfache Momente in Frage zu kommen. Hervorgehoben habe ich schon, dass es mir den Eindruck macht, als ob die Häufigkeit der Blutungen auch mit der Exstirpation des Ganglion stellatum in Beziehung stehen dürfte, ferner mag wohl auch die Todesart nicht ohne Bedeutung sein. Am seltensten traf ich, wie wohl leicht verständlich, solch kleine Blutungen bei Thieren, welche an Verblutung starben; um Vieles häufiger dort, wo es sich um einen Chloroformtod oder um Tödtung durch Lufteinblasung in die Vena jugularis gehandelt hatte; auch Thiere, bei denen nach längeren Kymographionversuchen Lungenödem eingetreten war, zeigten solche Befunde bei intactem Vagus.

Dessen ungeachtet möchte ich das *Vorkommen kleiner und kleinster Blutungsherde auf dem Endo- und Pericard,* sowie mitunter auf den *Klappen* und im *Myocard nach einseitiger Vagussection* als einen ziemlich häufig anzutreffenden Befund erwähnen, welcher allerdings je nach der Todesart stärker oder schwächer ausgesprochen zu sein scheint.

Trotzdem *Hofmann* im Wesentlichen dieselben Befunde verzeichnet wie ich, scheint er in seinen Schlussfolgerungen doch durch die weiterhin zur Besprechung gelangenden Befunde nach beiderseitiger Vagusdurchschneidung präoccupiert zu sein.

Dass das Auftreten von Pneumonien nach einseitiger Vagus-



durchschneidung als ein seltenes Vorkommnis zu betrachten ist, geht auch aus unseren Versuchsreihen hervor. In Uebereinstimmung damit stehen bekanntlich auch Befunde am Menschen, bei denen gelegentlich tiefer Halsoperationen der N. vagus einseitig reseciert werden muss und die diesen Eingriff ohne weitere Folgen gut überstehen. Ich entnehme dem Werke *Bernhardt's* [13] über die Erkrankung der peripheren Nerven mehrere Aussprüche der mit diesem Gegenstande sich beschäftigenden Autoren. Demzufolge bezeichnet *Weidner* die einseitige Vagotomie hinsichtlich der Lungen als eine harmlose Operation, ebenso wie einer der neuesten Autoren, *H. Traumann,* nach Berücksichtigung der ihm bekannten 20 Fälle zu dem Ergebnisse kommt, dass in keinem dieser Fälle die Vagusdurchschneidung einen bleibenden Einfluss auf die Respiration gehabt hatte. Hinsichtlich der Beeinflussung des Herzens berichtet *Deibel,* dass in keinem der für die Beurtheilung zu verwerthenden Fälle etwas von auffallenden Erscheinungen seitens des Herzens notiert worden ist, welchem Resultate auch *Weidner* in gleicher Weise zustimmt. Damit stimmen auch zwei eigene Beobachtungen überein, welche ich hier anfügen möchte. Ich selbst hatte Gelegenheit mich von dem subjectiven Wohlbefinden solcher Patienten zu überzeugen, und konnte in den 2 Fällen auch beobachten, dass die mässige Pulsbeschleunigung von 96 oder 100 Pulsschlägen in der Minute bereits nach 3 bis 4 Tagen verschwunden war.

Der Auffassung *Hofmann's,* dass infolge der von *Dogiel* [14] erwiesenen Verbindungen zwischen den Fasern der beiden Vagi im Herzen das Ausbleiben trophischer Störungen zu erklären sei und dass deshalb die Frage der trophischen Einwirkung auf Grund dieser Ergebnisse weder in dem einen, noch in dem anderen Sinne beantwortet werden könne, lässt sich allerdings Nichts gegenüberstellen, was als Gegenbeweis angesehen werden könnte.

Nur hinsichtlich des Auftretens kleiner hämorrhagischer Herde möchte ich einer etwas anderen Anschauung Ausdruck geben. Aus der Verbindung der Endfasern der N. vagi im Herzen erklärt *Hofmann* die Thatsache, „dass nur in der Minderzahl der Fälle die einseitige Durchschneidung Gefässwandstörungen in der gleichseitigen Herzhälfte nach sich zieht, während ihr Auftreten meistens offenbar unter dem Einflusse des intacten Vagus verhindert wird".

Bemerken möchte ich nebenher bei dieser Gelegenheit, dass *Hofmann* damit implicite die Anschauung *Fantino's,* dass der rechte Vagus der wirkungsvollere sei, widerlegt, indem er beide für gleichwerthig hält. Auch meine Ergebnisse erbrachten mir keinen Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme von *Fantino.*



Was nun das Auftreten der Blutungen betrifft, so habe ich dieselben nicht nur häufiger, sondern auch auf die verschiedensten Herzabschnitte vertheilt gefunden, und ich kann mich der Anschauung nicht ohne weiteres anschliessen, dass es eine allgemein giltige Thatsache sei, dass die Blutungen immer nur ausschliesslich in jener Herzhälfte auftreten, auf deren Seite der N. vagus durchschnitten war. Nimmt man an, dass in der Mehrzahl der Fälle das Auftreten kleinster Blutungen durch die Anastomosen beider Vagi verhindert wird, dann liegt darin gleichzeitig das Geständnis, dass in jenen Fällen, wo diese vorhanden sind, keine oder höchst ungenügende Anastomosen da sein können. Daraus ergibt sich aber eine weitere, nicht unwichtige Frage. Wieso kommt es dann, wenn der N. vagus wirklich die Bedeutung eines trophischen Herznerven hat, dass in diesem Falle, wo keine oder keine hinreichende Anastomosenbildung besteht, nicht auch trophische Störungen sich ergeben? Gewiss wird da der Einwand erhoben werden, dass der Herzmuskel eben ein Muskel ist, bei welchem eine so scharfe Trennung seiner einzelnen Theile nicht möglich ist. Nicht einzusehen wäre es aber doch, warum bei so streng einseitiger Einwirkung auf die Gefässe, welche übrigens *Hofmann* auch „als Ernährungsstörung infolge Ausfalls von trophischen Fasern“ ansieht, bei wirklich vorhandenem trophischen Einflusse dieser in keiner Weise durch regressive Metamorphosen in der Muskulatur zum Ausdruck kommen sollte.

Wenn ich aber, selbst nach dem Gesagten, *Hofmann* zustimme, dass auf Grund der Befunde nach einseitiger Vagusdurchschneidung die Frage des trophischen Einflusses nicht entschieden werden könne, so möchte ich doch gegen ein Argument, das er ja allerdings nicht als ein beweisendes, aber doch immerhin als ein unterstützendes anführt, volles Bedenken erheben.

Das Bestreben, den Tod eines Thieres kurze Zeit nach linksseitiger Vagusdurchschneidung bei sonst negativem Befunde, mit Sicherheit als einen „reinen Herztod“ zu bezeichnen, lässt reale Thatsachen weit hinter sich. Gewiss ist es nicht möglich, eine genügende Erklärung der Todesursache zu geben, eben deshalb ist ein solcher Fall aber als für irgendwelche Beweisführung unbrauchbar auszuschalten und selbst der von *Hofmann* mit weitgehender Einschränkung aufgestellte Schlusssatz, dass die Thiere „nach einseitiger Vagusdurchschneidung in seltenen Fällen an einem Herztode zu Grunde gehen“, erscheint bloss durch diese eine Ausnahme keineswegs hinreichend gestützt.

Falls es überhaupt einen reinen Herztod bei einseitiger Vago-



tomie gibt, ist derselbe ein so äusserst seltenes Vorkommen, dass hiefür uns ursächlich nicht weiter bekannte Momente supponiert werden müssen. Durch die eine Beobachtung *Hofmann's* erscheint eine solche Annahme keineswegs genügend gestützt. Von Wichtigkeit erscheint diesbezüglich wohl folgendes auch von mir mehrfach ausgeführtes Experiment. Durchschneidet man einem linksseitig vagotomierten Kaninchen den rechten Vagus unterhalb des Abganges des die Herzäste führenden N. recurrens, so gehen die Thiere — ich verfüge über 4 Beobachtungen — an diesem Eingriffe innerhalb kurzer Zeit zu Grunde, während sie nach Ausschaltung des rechten N. recurrens, bei erhaltenem rechten Brustvagus auch längere Zeit fortleben können. Verzeichnen möchte ich hier auch Versuche *Timofejeff's,* dem es gelang, auf diese Art operierte Hunde bis zu 14 Tagen am Leben zu erhalten. In dem ersteren Falle, wo die Herzinnervation keinerlei Aenderung erfährt, starben die von mir operierten Kaninchen rasch, im anderen Falle können sie nach Ausschaltung der Herznerven noch lange Zeit leben; diese Resultate weisen auf die übrigens bekannten, viel complicierteren Verhältnisse, welche die Behauptung des „reinen Herztodes" nach einseitiger Vagotomie sehr unwahrscheinlich machen.*)

Doppelseitige Durchschneidung der Nervi vagi und Durchschneidung des linken Nervus vagus und des rechten Nervus recurrens.

Die doppelseitige Vagotomie ist, wie bekannt, ein Eingriff, welchem besonders Kaninchen nach kurzer Zeit erliegen. Es gelingt wohl durch Tracheotomie und Einlegen einer Canüle oder durch Auseinanderziehen der Trachealwunde durch entsprechend angelegte Nähte das Auftreten der Pneumonien einzuschränken, ohne jedoch den tödtlichen Ausgang auf längere Zeit hinauszuschieben. Das Anlegen der Trachealfistel bei einem Thiere, bei welchem es von höchster Wichtigkeit ist, jegliche Infection hintanzuhalten, bedingt in dieser Richtung gewiss eine Gefahr und vermag eventuell das

*) Bei dieser Gelegenheit möchte ich darauf hinweisen, dass es mir wohl bekannt ist, dass, wie *Knoll* in seiner Arbeit „über die Folgen der Herzcompression" (Naturwissenschaftliches Jahrbuch „Lotos", Prag 1881) nachgewiesen hat, sensible Herzfasern den Vagus unterhalb des Abganges des Nervus recurrens verlassen; für diese hier erörterte Frage kommen dieselben jedoch sichtlich nicht in Betracht.



Schlussresultat zu trüben. Ich habe mich in dieser Richtung redlich bemüht einwandsfreie Resultate zu erzielen und habe es bei Anwendung aller bekannten Vorsichtsmassregeln nicht verhindern können, dass die Wunde mitunter kein völlig reines Aussehen darbot. Ich habe deshalb sowohl bei Thieren mit, als auch ohne Tracheotomie beiderseitige Vagusdurchschneidung vorgenommen und zwar sowohl einzeitig als zweizeitig. Letzteres erfolgte in der Weise, dass zuerst ein Vagus reseciert wurde und nach längerer Zeit, nachdem die Wunde vollkommen geheilt war, der der anderen Seite. Der Ausgang war jedoch stets der gleiche. Die Zeit, innerhalb welcher die doppelt vagotomierten Kaninchen zu Grunde giengen, schwankte zwischen 4 und 50 Stunden. Nachdem es sich ergeben hatte, dass eine erheblich länger währende Erhaltung des Lebens nicht möglich war, wurde von weiteren diesbezüglichen Versuchen Abstand genommen und statt beiderseitiger Vagussection erfolgte dieselbe linkerseits, während rechts der Nervus recurrens knapp beim Austritte aus dem N. vagus reseciert wurde.

Die Zahl der beiderseits vagotomierten Kaninchen betrug 12, von denen jedoch nur 5 Herzen zur mikroskopischen Untersuchung gelangten, da bei den übrigen die nicht über 16 Stunden währende Lebenszeit keine charakteristischen Befunde am Herzmuskel versprach. Das Aussehen dieser Thiere nach der Operation ist das schwer erkrankter, welches schon durch die so hochgradig verlangsamte, angestrengte Athmung hervorgerufen wurde. Dass bei diesen Thieren der Tod mitunter ausserordentlich rasch eintreten kann, habe, ebenso wie *Hofmann*, auch ich gesehen. Dieses Moment überschätzt aber meiner Ansicht nach *Hofmann,* wenn er daraus wiederum auf „einen Herztod“ schliesst. Dass ein Thier, welches er nach der Vagussection relativ wohl gefunden hatte, eine halbe Stunde nach dieser Beobachtung todt war und dass ein Thier, das plötzlich beim Reinigen der Trachealcanüle, wogegen es sich sträubte, ohne eine Spur von Erstickungszeichen todt umfiel, den Gedanken eines „reinen Herztodes“ nahelegt, ist wohl allerdings möglich, allein einen sicheren Schluss gestattet dies sicherlich nicht. Ich kann dieser Anschauung in so allgemeiner Form schon deshalb nicht zustimmen, weil, wie ich selbst beobachtete, solche sich anscheinend relativ wohl befindende Thiere plötzlich von Krämpfen befallen wurden und nach zwei bis drei Minuten unter Krämpfen starben. Dass dies nicht die Zeichen eines „reinen Herztodes“ waren, wird wohl ohne Weiteres zugestanden werden müssen.

Die Section ergab die gewöhnlichen, genügend bekannten Befunde. Die Lungen befanden sich nie in einem normalen Zustand,

bei den nicht tracheotomierten Thieren waren jedoch erheblich stärkere Veränderungen als bei den tracheotomierten nachweisbar, ganz frei fand ich dieselben auch im letzteren Falle nicht. *Hofmann* hatte solche Befunde zu verzeichnen neben anderen, die seiner Meinung allerdings zu unbedeutend waren, um die Annahme eines „Lungentodes" zu ermöglichen.

Hinsichtlich des makroskopischen Befundes am Herzen berichtet *Hofmann* über das Auftreten „vereinzelter spärlicher, oft kaum noch zu erkennender weisslich verfärbter, blasserer, strich- oder fleckförmiger Stellen an der Innenfläche der Ventrikel, an den Papillarmuskeln und innerhalb der Herzwand" bei 3 Fällen; sonst waren diese Veränderungen nicht nachzuweisen, doch hatte „das Herzfleisch im Ganzen auch hier oft ein schlaffes, blasseres Aussehen". Ich konnte bei 3 Fällen, welche ich wohl als einwandsfrei betrachten darf, und die die Operation etwa 18, 28 und mindestens 50 Stunden überlebt hatten — das letztgenannte Thier war in der Nacht gestorben, um 8 Uhr Abends aber, der 50. Stunde, noch allerdings schwer dyspnoisch beobachtet worden — makroskopisch eine Veränderung nicht erkennen. Bei den 2 übrigen Thieren, *deren Operationswunden deutlich grau belegt erschienen,* fiel mir nebst schlaffer Beschaffenheit stellenweise gesprenkelte Gelbfärbung auf. Da überdies in dem einen Falle die Pleura, in dem anderen das Pericard leichte fibrinöse Auflagerungen zeigte, so scheide ich vorläufig diese Fälle aus und komme später darauf noch zurück.

Ich wende mich zunächst zur Besprechung einer anderen Erscheinung, nämlich der schon bei einseitiger Vagusdurchschneidung erwähnten *Blutungen*. *Hofmann* sah dieselben „nach doppelseitiger Durchschneidung in allen Fällen, nach einseitiger nur in vereinzelten". Ich verweise zunächst auf das diesbezüglich bereits früher Gesagte; mitunter ergab sich wohl bei doppelseitiger Vagusdurchschneidung eine beträchtlich stärkere Füllung der Gefässe und diffus vertheilt im mikroskopischen Bilde grösser erscheinende Blutungen, allein jene scharfe Sonderung zwischen einseitig und beiderseits vagotomierten Thieren, wie *Hofmann* sie trifft, vermochte ich trotz speciell darauf gerichteter Aufmerksamkeit nicht zu finden. Immerhin vermag ich zu bestätigen, dass die Blutungen bei doppelter Vagusdurchschneidung reichlicher und ausgedehnter anzutreffen sind. Nur eine Behauptung *Hofmann's* vermag ich nicht zu verstehen, nämlich jene, wo er sagt, dass sich bei mit Atropin behandelten Thieren „keine einzige Blutung in den Muskelinterstitien" fand. Ich habe mit Rücksicht auf diese Frage so manches



normle Herz untersucht, würde es mir aber nicht erlauben, diesbezüglich so bestimmt das Vorhandensein „einer einzigen Blutung" in Abrede zu stellen. Wünschenswerth wäre diesbezüglich jedenfalls eine nähere Angabe über die Todesart gewesen, die ich allerdings nicht auffinden konnte.

Nunmehr möchte ich *das Auftreten entzündlicher Prozesse im Myocard* besprechen. Dass Zellanhäufungen an verschiedenen Stellen im Herzen besonders in der Nähe der Gefässe gleichfalls anzutreffen sind, vermag auch ich zu bestätigen, ebenso wie das Auftreten von Bindegewebe an diesen Stellen. Freilich möchte ich mit der Deutung dieses Befundes sehr vorsichtig sein; ich fand denselben mitunter bei Thieren, die hinsichtlich ihres Verhaltens während des Lebens, ebenso wie des sonstigen anatomischen Befundes als normale angesehen werden mussten, ebenso, wenn auch bedeutend häufiger bei Thieren, welche notorisch und zwar septisch erkrankt waren, und schliesslich auch mitunter bei vagotomierten Kaninchen. Dass die Schwierigkeit, welche sich da erhebt, zu beurtheilen, auf welcher Aetiologie dies beruht, eine sehr grosse ist, ergiebt sich aus dem Gesagten, umsomehr als auch das Alter und physiologische Prozesse, wie Schwangerschaft darauf von Einfluss sind. Nur gegen eine Behauptung möchte ich direkte Bedenken hegen. Während ich als objective Befunde Zellanhäufung und selbst Bindegewebsentwickelung anführe, freilich ohne die Vagotomie auch ausschliesslich ätiologisch hiefür in Betracht zu ziehen, vermag ich nicht zu verstehen, wie bei Versuchsthieren, welche höchstens 58 Stunden nach der Operation gelebt haben, angenommen werden kann, dass die Entwickelung von feinen fibrillären Bindegewebe, „das an Stelle untergegangener Muskelfasern getreten zu sein schien", als Folge der Vagotomie so ohne Weiteres aufgefasst werden kann. Zur Entwickelung dieser Vorgänge bedarf es wohl sicherlich eines längeren Zeitraumes als 58 Stunden und dürften diese Befunde zum Mindestens theilweise wohl schon vor der Operation vorhanden gewesen sein.

Speciell bei Kaninchen dürfte die grosse Schwierigkeit der Beurtheilung solcher Bilder darin gelegen sein, dass sich, wie bereits erwähnt, unter dem Einflusse mannigfacher Faktoren zum Theile physiologischer Natur im Herzmuskel Prozesse abspielen, welche, falls sie mit bestimmten operativen Eingriffen zusammenfallen, nur zu leicht als die Folge derselben angesehen werden können. Darunter meine ich allerdings nicht mehr jene Bilder, wie sie in den der Arbeit *Hofmann's* beigegebenen Abbildungen, wohl schematisch, dargestellt sind. So reichlich vorhandene Blutungen und eine so



starke Zellanhäufung habe ich unter normalen Verhältnissen nie gesehen und stehe nicht an, die Herzen, bei denen sich solche Befunde ergeben, als krank zu bezeichnen. Hinsichtlich der Blutungsherde vermag ich mich auf Grund der Abbildungen nicht entsprechend zu orientieren. Darnach dürfte es sich nur um einen Detritus der Blutkörperchen handeln, da die einzelnen Conturen der Blutkörperchen überhaupt, auch nicht andeutungsweise, zu erkennen sind. An anderer Stelle bemerkt *Hofmann*, dass die kleinen Blutungsherde theils aus wohlerhaltenen rothen Blutkörperchen, theils aus runden Schollen von Blutfarbstoff bestanden"; aus den Abbildungen (No. 2) geht dies allerdings nicht hervor. Ich hebe dies ausdrücklich deshalb hervor, weil ich bei Blutungen, welche, falls sie ausschliesslich als alleinige Folge der Operation betrachtet würden, mit Rücksicht auf die Zeit des operativen Eingriffes wesentlich länger, als 20 Stunden bestanden haben mussten, die Conturen der Blutkörperchen um Vieles deutlicher ausgesprochen fand, als in den erwähnten Abbildungen. Entsprechen hingegen diese wirklich naturgetreu den betreffenden Präparaten, dann würde ich die Zweifel nicht unterdrücken können, dass es sich auch hier gleichfalls um ältere Veränderungen handelt, welche der Operation vorausgegangen sind.

Die wohl beabsichtigte schematische Darstellung geht überdies noch aus der Betrachtung der Muskelfasern selbst hervor. In Fig. 2 geht dieselbe soweit, dass wohl nur mit Hilfe der ausdrücklichen Erklärung dieses Gewebe als Herzmuskel erkannt werden kann. Das Fehlen jeglicher Querstreifung, die nur punktförmig angedeuteten Muskelkerne — wenigstens vermuthe ich, dass die grösseren Punkte in dieser Weise aufzufassen sind — welche allerdings hinsichtlich Lage und Zahl den thatsächlichen Verhältnissen auch beim schwer kranken Herzmuskel nicht entsprechen, erlauben eine Diagnose dieser Abbildung als eines Herzmuskelpräparates in keiner Weise. Freilich wäre es für das Verständnis der Bilder auch wünschenswerth gewesen, zu erfahren, wie das betreffende Präparat gehärtet worden war. In den übrigen Figuren 1 und 3, welche noch Bilder von Muskelfasern liefern, lässt sich wohl Querstreifung erkennen, allein wiederum in so grobschematischer Weise, dass ein Leser, welcher die betreffenden Verhältnisse nicht aus eigener Anschauung kennt, sich einen wahrheitsgetreuen Begriff von der Herzmuskulatur des Kaninchens zu bilden, nicht im Stande ist. Diese Schematisierung hätte in einem Bilde, welches gerade den Unterschied zwischen vorhandener und fehlender Querstreifung darthun soll, eigentlich nicht Platz greifen sollen, da sie hiedurch



die Beurtheilung wesentlich erschwert. Dort, wo die Unterschiede zwischen normalen und pathologischen Befunden so geringe sind, dürfte es sich wohl empfehlen, lieber von der Beifügung derartig schematischer Darstellungen Abstand zu nehmen; allerdings gebe ich zu, dass solche mikroskopische Bilder in ihren Details durch Zeichnungen schwer wiederzugeben sind.

Auf die in der Figur 2 angedeuteten „blassen, kernlosen Muskelfasern ohne Querstreifung“ legt *Hofmann* ein grosses Gewicht. Im Texte bemerkt er hierüber, dass sich in einem Falle mit doppelseitiger Vagusdurchschneidung bei fehlender Verfettung „eine Anzahl von Muskelfasern von einer eigenthümlichen Beschaffenheit fand, die sich auch bei den übrigen doppelt vagotomierten Thieren in geringem Grade zeigte“. „Die betreffenden Fasern hatten ihre Querstreifung vollständig verloren, erschienen gequollen, an anderen Stellen wieder wie eingeschnürt und von wachsartigem Glanze.“ Vorausschicken will ich, dass ich einen Beobachtungsfehler *Hofmann's* für ausgeschlossen erachte und mich nur bestreben werde, meine diesbezüglichen Befunde zur Erklärung heranzuziehen.

In schwer erkrankten Herzen finden sich unzweifelhaft Fasern, deren Querstreifung verloren gegangen ist und die ein homogeneres Aussehen darbieten. Dieselben sind entweder einzeln oder in grösseren Massen anzutreffen, zeigen aber zumeist beträchtliche Verschmälerung in ihrem ganzen Verlaufe oder doch in einem grossen Theile desselben, sowie auch deutliche Verfettung, ja nicht selten sieht man an einzelnen Stellen Fasern, deren Charakter verwischt ist. Dabei hat sich die Faser von ihrer Peripherie her retrahiert, so dass zwischen ihr und den benachbarten Fasern ein Zwischenraum sich ergiebt. Näher möchte ich nicht darauf eingehen, denn ich glaube, dass es genügt, um zu zeigen, dass diese von mir beobachteten Bilder degenerierender Fasern in kranken Herzen in der Darstellung *Hofmann's* nicht gemeint sein können. Was *Hofmann* berichtet, habe ich wohl auch vielfach gesehen und habe seiner Darstellung eigentlich Nichts hinzuzufügen.

Es erhebt sich aber nunmehr die wichtige Frage, *welche Bedeutung diesen Befunden zukommt.*

Ich schicke gleich voraus, dass ich diesen Befund als eine *Reagenswirkung* ansehe, welche besonders bei Verwendung des *Flemming*'schen Chrom-Osmiumsäuregemisches aufzutreten pflegt und keineswegs als ein degenerativer Vorgang bezeichnet werden kann, da derselbe bei gesunden, nicht durch Fettdegeneration beeinträchtigten Fasern viel deutlicher zu erkennen ist.

Wieso es kommt, dass *Hofmann* diesen Befund — und ich



glaube annehmen zu dürfen, dass wir Beide dasselbe gesehen haben — nur bei den beiderseits vagotomierten Thieren gefunden hat, vermag ich auch nicht vermuthungsweise zu äussern. Vielleicht, dass *Hofmann* nicht alle Herzen auch in *Flemming*'scher Lösung härtete, wo diese Unterschiede am deutlichsten hervortreten. Präparate, welche in Alcohol gehärtet sind, bilden wohl sicherlich für die Entscheidung dieser Fragen kein geeignetes Material.

Ich war deshalb bestrebt, mir entsprechende Aufklärung zu verschaffen, einmal durch das Studium der Verhältnisse normaler und kranker Kaninchenherzen, sowie durch Vergleich der Herzpräparate der Maus, des Meerschweinchens, der Katze, des Hundes und der Fledermaus, überdies stand mir ein überaus reichliches Beobachtungsmaterial von Reptilien und Amphibien zu Gebote. An anderer Stelle [15] habe ich bereits hervorgehoben, dass ein solches Verhalten bei den Amphibien und Reptilien zur Norm gehört, und in ähnlichem Sinne muss ich es hinsichtlich der ebengenannten Säugethiere behaupten, wenngleich in dieser Hinsicht graduelle Unterschiede obwalten. Sehr deutlich ist es bei Verwendung der *Flemming*'schen Lösung als Fixationsmittel besonders bei der Maus, dem Meerschweinchen, dem Kaninchen und Hund, etwas weniger ausgesprochen bei der Katze und nur angedeutet bei der stark granulierten Muskulatur des Herzens der Fledermaus. Dieses Verhalten prägt sich nicht nur am Längsschnitte, sondern auch am Querschnitte aus. Der Querdurchmesser der Faser erfährt dort, wo dieselbe homogenisiert, wachsartig glänzend und im ungefärbten *Flemming*'schen Präparate intensiver gelb gefärbt erscheint, eine Verschmälerung gegenüber dem anscheinend etwas gequollenen Theile der Faser, wo die Granulierung überwiegt. Die Querstreifung verhält sich diesbezüglich verschieden, indem dieselbe im homogenisierten Theile völlig verschwinden oder als feinste, sehr enge Querstreifung mit stärkeren Vergrösserungen noch nachweisbar sein kann, desgleichen ist sie in dem breiteren, granulierten Theile der Faser mitunter deutlich, mitunter aber auch wiederum kaum zu erkennen. Im Querschnittsbilde stellt sich diese Faser in der Weise dar, dass die Querschnitte eine verschieden starke Gelbfärbung aufweisen und zwar desto intensiver gelb erscheinen, je kleiner der Querschnitt ist. Der Unterschied der Querschnittsfläche homogener Fasern gegenüber den anderen kann die Hälfte bis ein Drittel betragen. Das Querschnittsbild der homogenen Fasern lässt mikroskopisch keine feineren Details erkennen, sondern stellt sich als aus einer gleichförmigen, fast glänzenden Masse bestehend dar, während die übrigen Querschnitte leicht granuliert

erscheinen. Durch Doppelfärbung mit Hämatoxylin und Eosin kann man dieses Verhalten noch schärfer hervortreten sehen, indem die homogenen Theile der Faser den Farbstoff intensiver aufnehmen. Noch hervorheben möchte ich, um etwaigen irrigen Auffassungen vorzubeugen, zu welcher vielleicht auch die bisher verwendete Ausdrucksweise hinsichtlich der „homogenen Fasern" Veranlassung geben könnte, dass nicht etwa ganz bestimmte Fasern homogen erscheinen und andere hingegen nur leicht granuliert, sondern diese Veränderungen können bei ein und derselben Faser vorkommen, welche in einem Theile ihres Verlaufes homogen, in einem anderen, der ziemlich unvermittelt an den homogenen sich anschliesst, leicht granuliert ist.

Dass dieser bei völlig normalen Thieren angetroffene Befund nicht der Ausdruck eines degenerativen Prozesses sein dürfte, ergiebt sich wohl gleich im Vornhinein, doch erfuhr diese Auffassung noch dadurch eine weitere Stütze, dass dieselben Herzen, mit anderen Fixationsmitteln behandelt, diesen Befund nicht darboten. Dass diese Erscheinung jedoch sicherlich als eine Reagenswirkung zu betrachten ist, geht wohl beweisend daraus hervor, dass dieser Unterschied der Fasern zumeist nur an der Peripherie der Präparate ausgesprochen war und im Inneren grösserer Präparate, wo die Osmiumsäure nicht hineingelangte, fehlte. Diese Erscheinung möchte ich deshalb als eine *Wirkung des Flemming'schen Chrom-Osmiumsäuregemisches auf die lebendige Muskelsubstanz des Herzens* ansehen, die vielleicht in einem Zustande verschiedener Contraction zur Fixation gelangt. Ich betone ausdrücklich, dass dies eine Einwirkung auf *lebendige* Muskelsubsanz sein dürfte, da ich bei Thieren, welche längere Zeit, bis zu 48 Stunden, todt gelegen hatten, diese Reagenswirkung fast nur angedeutet fand. Meine Erfahrungen in letzterer Hinsicht sind jedoch nicht so zahlreich, um daraus einen endgiltigen, ganz allgemein zu verwerthenden Schluss zu ziehen, doch hoffe ich, in einer späteren Mittheilung weitere Angaben machen zu können! Vielleicht dürfte aber dieses Moment den Schlüssel zur Erklärung der verschiedenen Befunde *Hofmann's* und der meinigen bieten. An dieser Stelle sei auch darauf hingewiesen, dass *Knoll* am X. internationalen medicinischen Congresse schon darauf hingewiesen hatte, welchen Einfluss chemische Einwirkungen auf die nicht todtenstarre Muskelfaser hervorrufen können, indem sie der segmentären Myocarditis ähnelnden Zerfall bedingen.

In deutlich degenerierenden Fasern habe ich solche Bilder nicht gesehen; wohl war da die Querstreifung geschwunden und an ihre Stelle eine gleichmässig vertheilte, anscheinend verdichtete



Masse getreten, doch war das Bild ein gänzlich anderes, so dass ich fast zu der gegentheiligen Annahme gedrängt werde, dass dort, wo diese erwähnte Homogenisierung der Fasern vorhanden ist, eher ein Rückschluss auf eine nicht pathologisch veränderte Muskulatur gestattet ist. Damit in Einklang zu bringen wäre auch ohne Schwierigkeit der Befund *Hofmann's,* dass diese Fasern gerade bei jenen vagotomierten Thieren anzutreffen waren, bei denen die fettige Degeneration fehlte, bei welchen es sich demgemäss um eine geringgradige Schädigung des Herzmuskels gehandelt hat.

Da diese Veränderung der Fasern des Herzmuskels, welche übrigens bei Amphibien und Reptilien in einem ähnlichen Verhalten der Skeletmuskel ihr Analogon findet, sicherlich nicht als ein Ausdruck der Degeneration aufgefasst werden darf, so möchte ich die daraus von *Hofmann* gezogenen Schlüsse in der vorsichtigsten Weise beurtheilen.

Das eben erwähnte Vergleichsmaterial ermöglichte mir auch weiterhin die Beurtheilung hinsichtlich des Vorkommens von Blutungen, Zellanhäufungen und Bindegewebsentwicklung im interstitiellen Gewebe, des Verhaltens der Muskelkerne etc.; gerade durch diese vergleichenden Untersuchungen wurde ich von der Nothwendigkeit überzeugt, die Deutung so mancher Bilder als offenkundig pathologischer Vorgänge bedeutend einzuschränken.

Obzwar ich auf das Vorkommen von Fettkörnchen in der Herzmuskulatur noch ausführlich zurückkommen muss, möchte ich doch schon an dieser Stelle darauf hinweisen, dass ich an den drei, als einwandsfrei zu betrachtenden Fällen *keine Verfettung* gefunden habe, ein Befund, welchen ausnahmsweise auch *Hofmann* verzeichnet.

Ich begnüge mich vorläufig mit diesem kurzen Hinweise, um mich zunächst zur Besprechung jener Befunde zu wenden, welche ich *nach einseitiger und zwar linksseitiger Durchschneidung des N. vagus und rechtsseitiger Durchschneidung des N. recurrens antraf.*

Bekanntlich sendet der N. recurrens nahe seinem Ursprunge abwärts verlaufende Rr. cardiaci zum Plexus cardiacus, so dass hinsichtlich seiner Wirkung auf das Herz die obenangeführte Operation der beiderseitigen Vagotomie hinsichtlich der Einwirkung auf den Herzmuskel gleichzusetzen ist. Bei Vornahme der Operation ist vor Allem darauf zu achten, dass ohne Verletzung des N. vagus der N. recurrens knapp an seinem Abgange durchtrennt wird, da sonst Herzäste erhalten bleiben könnten. Die Operation wird in verschiedener Weise vertragen. Ursprünglich giengen mir die ersten so operierten Thiere, bei denen mitunter noch das Ganglion stellatum exstirpiert wurde, sehr rasch zu Grunde, weshalb von

der Untersuchung ihrer Herzen Abstand genommen wurde. Später gelang es mir besser, die Thiere zu erhalten. Von den Thieren, deren Herzen untersucht wurden, giengen zwei, nachdem sie stark dyspnoisch wurden, am 3. Tage, eines am 5. und ein weiteres am 8. Tage zu Grunde. Die Thiere hatten, ausser Wasser, keine Nahrung erhalten, so dass hier nebst Ausschaltung der Vagusfasern noch ein länger dauernder Hungerversuch vorlag. Die Gewichtsabnahme der Thiere betrug in 5 Tagen etwa 500 gr, bei einem früheren Gewichte von 1650 gr, in 8 Tagen etwas mehr, etwa 600 gr, bei einem Anfangsgewicht von 1900 gr. Als Todesursache darf man die bedeutenden Veränderungen in den Lungen betrachten, die von starker Röthung, stellenweise von einem Belag, der hauptsächlich aus Leukocyten bestand, in der Trachea begleitet waren. Die Herzen boten ausser den auch sonst beobachteten Blutungen bei makroskopischer Inspection nichts Pathologisches dar. Ein 2235 gr schweres Kaninchen überstand den Eingriff gut und wurde vom 4. Tage an gefüttert. Als es nach 12 Tagen getödtet wurde, hatte es ein Gewicht von 1940 gr und mehrfach Verdichtungsherde in den Lungen. Ein gravides Kaninchen gieng bereits am 2. Tage nach dem Eingriffe zu Grunde und dessen Herz war von entschieden fahler Farbe mit gelblicher Sprenkelung, sowie von auffallend schlaffer Consistenz und leicht zerreisslich. In 3 Fällen gelang es mir, die Thiere lange Zeit am Leben zu erhalten u. z. 64, 72 und 80 Tage. Dieselben hatten die Operation auffallend gut vertragen, weshalb am 6. Tage ein Versuch mit Nahrungszufuhr begonnen wurde, der ohne schädliche Folgen blieb, so dass diese weiter fortgesetzt wurde. Die Thiere zeigten kurze Zeit vor ihrem Tode zunehmende Dyspnoe und bei allen dreien fand sich derb käsige lobuläre Infiltration der Lungen. Trotzdem war die Abnahme an Gewicht keine sehr aussergewöhnliche und ist etwa der nach beiderseitiger Vagusdurchschneidung in kurzer Zeit eintretenden an die Seite zu stellen.

Bei den ersten 4 Thieren handelte es sich somit um eine Combination mit Nahrungsentziehung bis zur Dauer von 8 Tagen, in den anderen, längere Zeit (12—80 Tage) überlebenden Fällen fiel das Moment der Nahrungsentziehung hinweg, dagegen gesellten sich die schädigenden Momente einer schweren Lungenerkrankung hinzu. Ausscheiden möchte ich jetzt aus der Besprechung das Herz des graviden Kaninchens, welches schwere Veränderungen darbot, die bereits lange vor der Operation bestanden haben mussten. Die Herzen der Thiere, welche am 3. und 5. Tage zu Grunde giengen, zeigten die gewöhnlichen Verhältnisse, wie sie sonst angetroffen



wurden und die nicht noch einmal wiederholt werden sollen. Das am 5. Tage verendete Thier, bei dem noch die anderen extracardialen Nerven durchschnitten waren und bei dem auch das Ganglion cervicale inferius exstirpiert worden war, wies sehr reichliche Blutungen auf. Jenes Thier, das 8 Tage bei Nahrungsentziehung und schwerer Lungenaffection gelebt hatte, zeigte ausserdem in einer Partie des Herzens herdweise Anhäufung von Leukocyten nebst spärlicher Verfettung an einigen Stellen in der Nähe der Kerne. Das den Eingriff bei Nahrungszufuhr 12 Tage überlebende, durch Verblutung getödtete Thier zeigte diesen Befund der Verfettung nicht, sondern schloss sich bezüglich des mikroskopischen Verhaltens den übrigen Herzbefunden an. Von den lange Zeit überlebenden Thieren verhielten sich die mit einer Lebensdauer von 64 und 72 Tagen nach der Operation gleich, indem die Herzen, vielleicht abgesehen von einer etwas stärkeren Bindegewebsentwicklung an den Gefässen, hinsichtlich der Muskelfasern sicherlich keine höhergradigen regressiven Metamorphosen aufwiesen. Verfettung konnte ich nirgends auffinden.

Ein schwer krankes Herz besass dagegen das die Operation 80 Tage überlebende Thier. Das schlaffe und fahle Aussehen war wiederum der Ausdruck degenerativer Vorgänge in der Muskulatur, die durch stellenweises Verschwinden der Querstreifung, Verschmälerung der Fasern, durch Aufgehobensein der Faserstructur, sowie durch reichliche Verfettung, die herdweise auftrat und mitunter die Conturen der Faser verwischte, charakterisiert sind.

Diese Resultate sind trotz ihres verschiedenen Verhaltens in einer Hinsicht interessant und bedeutungsvoll, indem sie den Beweis erbringen, dass Thiere trotz Ausschaltung ihrer Herznerven auch lange Zeit am Leben bleiben können und dass in diesen Fällen auch ein Herztod ausgeschlossen werden kann. Dass hierdurch die neuerliche Behauptung hinsichtlich der trophischen Natur der Fasern des Herzvagus ins Wanken geräth, wird wohl ohne Weiteres zugestanden werden müssen.

Da ich das Moment der Verfettung der Herzmuskelfasern noch von mehreren Seiten zu beleuchten haben werde, hebe ich vor Allem jene Fälle hervor, bei denen die Verfettung ausgeblieben war. Nach Ausscheidung des bald nach der Operation gestorbenen Kaninchens zeigten somit von acht in dieser Weise operierten Kaninchen nur zwei überhaupt Verfettung; diese beiden stellen aber keine reinen Versuche dar, indem eines durch eine achttägige Hungerperiode und das andere, 80 Tage die Operation überlebende Kaninchen durch schwere Lungenprozesse geschädigt war; aller-



dings fanden sich bei den zwei anderen fast gleich lange überlebenden Thieren die Zeichen der Verfettung nicht vor. Aus diesen Befunden ergiebt sich somit mit zweifelloser Deutlichkeit, dass *auch bei langdauernder Ausschaltung der Herzäste des N. vagus eine Verfettung des Herzmuskels nicht eintreten muss* und dass auch keinerlei sonstige somatische Veränderungen, z. B. Stauungserscheinungen sich einstellen, aus denen auf eine tiefere Schädigung des Herzmuskels geschlossen werden könnte; auch der Tod selbst kann auf Grund des Sectionsbefundes nicht als ein Herztod aufgefasst werden. Kymographische Aufnahmen jenes Versuchsthieres, bei welchem der linke Vagus und der rechte Recurrens 12 Tage ausgeschaltet waren, ergaben bei Verwendung des *Hürthle*'schen Kautschukmanometers hinsichtlich der Pulsform keinerlei Veränderung. Auch nach einseitiger Vagusdurchschneidung wurde bei lange Zeit überlebenden Thieren beim Kymographionversuche nichts Pathologisches hinsichtlich der Pulsform und der Regelmässigkeit des Herzschlages constatiert.

Wenngleich ich bereits meiner Anschauung Ausdruck gegeben habe, dass beim Kaninchen die Ausschaltung der Herzäste des N. vagus nicht direkt zur Verfettung der Herzmuskelfasern führt, so erübrigt es jetzt doch noch des Näheren auf jene Fälle einzugehen, bei denen sich thatsächlich Verfettung gefunden hat.

Ueberblickt man diese Fälle, so ergab sich Verfettung:

1. in 2 Fällen nach Durchschneidung des N. sympathicus, N. depressor beiderseits und beiderseitiger Exstirpation des Ganglion stellatum (gleichzeitige Verletzung des Ductus thoracicus, gestorben an fibrinöser und eitriger Pleuritis).
2. In 2 Fällen nach beiderseitiger Vagussection mit Tracheotomie (Wundflächen stark belegt; Tod nach etwa 24 und 32 Stunden).
3. In 2 Fällen nach Durchschneidung des N. vagus links und des N. recurrens rechts.
   a) bei einem graviden Kaninchen, das am 2. Tage nach der Operation starb;
   b) bei einem 8 Tage ohne Nahrungszufuhr die Operation überlebenden Thiere;
   c) bei einem 80 Tage überlebenden Thiere mit käsig infiltrierten Lungen.
4. In 2 Fällen von einseitiger Vagussection mit Durchschneidung der N. sympathici und depressores, sowie Exstirpation des Ganglion stellatum einerseits und beiderseits (in einem Falle erscheinen auf der Pleura Fibrinflocken, im anderen



Falle ist die Operationswunde nicht stark belegt, aber doch auch nicht reactionslos; Lebensdauer im ersten Falle etwa 32 Stunden, im zweiten 4 Tage nach der Operation).

Bevor ich diese Fälle eingehend bespreche, möchte ich noch einige allgemeine Bemerkungen über Ursachen und Bedeutung der Verfettung des Herzmuskels vorausschicken.

Hofmann erwähnt, dass sich bei normalen Thieren an in Osmiumsäure behandelten Stückchen in der Nähe des Kernes zuweilen kleinste, dunkelbraun tingierte Körnchen fanden, welche sich seiner Ansicht nach durch dieses Verhalten als minimalste Fettkörnchen charakterisierten. Ob dieses Verhalten allein schon genügt, die betreffenden Granula als Fett zu betrachten, ist noch nicht feststehend. Bekanntlich hat *Starke*[16] nachgewiesen, dass Granula der Amphibienleber, welche bei direkter Behandlung mit Osmiumtetraoxyd nur leichte Braunfärbung gezeigt hatten, bei späterer Verwendung von Alcohol Schwarzfärbung aufwiesen, von denen dann jene später nicht zu unterscheiden waren, welche sogleich ohne nachfolgende Alcoholeinwirkung schwarz gefärbt erschienen. Trotzdem mein gesammtes Material die Behandlung mit verschieden procentuiertem Alcohol erfuhr, zeigten die Schnittpräparate normaler Kaninchenherzen nirgends oder nur ganz exceptionell in der Nähe der Kerne spärliche geschwärzte Körnchen und dies auch nicht in jenen Fällen, wo eine leichte Braunfärbung der etwas grösseren, in der Nähe der Kerne gelegenen Granula bei direkter Osmiumeinwirkung festgestellt werden konnte. Ich halte deshalb dafür, dass es nur für ganz seltene Fälle zutreffend ist, dass normaler Weise schon Fettgranula in der Nähe des Kernes vorhanden sind und möchte das Auftreten von mit Osmium sich schwärzenden Granulis im Herzen des Kaninchens in nur irgendwie deutlicher Menge in das Gebiet des Pathologischen verweisen.

Nehmen wir nun Bedacht auf alle jene Momente, welche nach Vagusausschaltung eventuell als Ursachen der „fettigen Entartung" in Betracht gezogen werden können, so ergeben sich als solche neben dem eventuellen Ausfalle des trophischen Einflusses noch die Veränderungen der Athmung und des Herzschlages, das Moment des Hungers und schliesslich ein vielleicht nicht genügend beobachtetes, das der Infection.

Hofmann fühlt sich hinsichtlich der Herzmuskelverfettung vagotomierter Kaninchen „mangels einer anderen Erklärung zu der Annahme von trophischen Fasern des N. vagus geradezu gedrängt". Eine wesentliche Rolle spielt hiebei die mit bloss zwei Ausnahmen stets gesetzmässig auftretende Verfettung; in dieser Hinsicht ergiebt



sich — wie bereits hervorgehoben — ein grosser Unterschied zwischen *Hofmann's* und meinen Befunden. Ueberblickt man, wie oft ich bei meinen Versuchsthieren Verfettung angetroffen habe, so war dies in 9 Fällen zu beachten, von denen zwei deshalb nicht in Betracht kommen, weil hiebei die N. vagi völlig intact geblieben waren. Von diesen restierenden 7 Fällen könnten als Beweise für die trophische Natur der Vagusfasern nur 5 herangezogen werden, da in 2 Fällen nebst anderen extracardialen Nerven nur ein Vagus excidiert worden war.

Diesen 5 Fällen mit beiderseitiger Vagusdurchschneidung oder doch mit Ausschaltung der Herzfasern des Vagus, in denen es zu deutlicher Verfettung des Herzmuskels kam, stehen 9 Fälle gegenüber, wo keine Verfettung aufgetreten war. Sind schon die beiden eigenen Befunde *Hofmann's* mit der Existenz trophischer Herzfasern nicht in Einklang zu bringen, so ist dies doch in viel höherem Maasse mit meinen Befunden der Fall. Existieren thatsächlich trophische Fasern, so muss der Ausfall derselben *stets* von trophischen Störungen gefolgt sein und zwar von unzweifelhaft trophischen Störungen, welche nicht ebenso gut anderweitige Erklärungen zulassen. *Dass die Ausschaltung der trophischen Fasern nur in 5 von 14 Fällen deutlich in Erscheinung treten sollte, ist somit höchst unwahrscheinlich.*

Ich möchte deshalb auch nicht so ohne Weiteres über die beiden Ausnahmsfälle, die *Hofmann* hinsichtlich der Verfettung zu verzeichnen hat, hinweggehen, wie er es zu thun pflegt. *Hofmann* erklärt „das ausnahmsweise Fehlen der fettigen Degeneration" hiedurch, dass „in diesem Falle das Versuchsthier verendet zu sein schien, ehe es zu der sonst beobachteten Veränderung gekommen war". Ist es nicht sonderbar, dass gerade bei diesem Thiere, das 56 Stunden — die längste Lebensdauer nach der Operation währte überhaupt nur 58 Stunden — nach der beiderseitigen Vagotomie gelebt hatte, keine Verfettung vorhanden war, während dieselbe sonst nach 22 Stunden ausgesprochen und deutlich war, und ist dies nicht umso sonderbarer, als gerade bei diesem Thiere ausser dem Wegfalle des Vaguseinflusses noch das schädigende Moment der Staphylococceninfection und des damit verbundenen Fiebers in Betracht kam? Und selbst, wenn *Hofmann* sich zur Anschauung berechtigt hält, dass „der theilweise oder gänzliche Ausfall des Vaguseinflusses bei Kaninchen die Ansiedlung von im Blute kreisenden Staphylococcen im Herzen nicht begünstigt", so ist meiner Ansicht nach der Hinweis, „dass bei reinem Versuche der doppelseitigen Vagusdurchschneidung ohne Staphylococceninfection die



fettige Degeneration stets angetroffen wurde", keineswegs ein Beweis für den trophischen Charakter des N. vagus, sondern viel eher ein Gegenbeweis, da das unter dem Einflusse der Infection stehende Herz trotz Verlustes seiner trophischen Nerven intact bleibt! In solcher Weise über Thatsachen hinwegzugehen, könnte wohl allzuleicht zu Fehlschlüssen führen!

Und selbst, wenn das Verhältnis zwischen verfetteten und nicht verfetteten Herzen kein so unterschiedliches wäre, könnte ich mich nicht entschliessen, die Annahme der trophischen Natur des Vagus als eine zwingende anzusehen.

Hofmann betont, dass *Knoll*, *Zander*[17] und *Anrep*[18] diese Degeneration des Herzmuskels als eine Folge der Inanition ansehen, da sie sich stets auch bei verhungerten Thieren zeige, verweist aber auf den Umstand, dass in diesem Falle die Verfettung nicht bereits 20 Stunden nach der Operation auftreten dürfte.

Weiterhin hebt *Hofmann* hervor, dass *Knoll* unter einer grösseren Zahl von vergleichenden Versuchen an hungernden, nicht operierten und operierten Tauben bei den letzteren nur die Zeichen der Inanition fand, während fettige Degeneration in beiden Fällen eintrat. *Hofmann* giebt zwar zu, dass „rein verhungerte Thiere diese Veränderung aufweisen", fügt aber bei, dass „*Knoll* ebenso wie die Anderen den Beweis schuldig bleiben, dass sie bei fehlender Inanition vermisst werde". „Denn seine Tauben" — so fährt *Hofmann* fort — „hungerten alle und lebten im Gegensatze zu meinen Kaninchen so lange, dass sich nicht entscheiden lässt, was auf Rechnung der Vagotomie und was auf Rechnung des Hungerzustandes zu setzen ist".

Diesbezüglich habe ich so Manches beizufügen u. zw. zunächst hinsichtlich der bei einfacher Inanition auftretenden Verfettung. Die Anschauung *Hofmann's*, dass *Knoll* hiebei Verfettung fand, dürfte offenbar auf eine irrige Auffassung zurückzuführen sein. Um derselben zu begegen, citiere ich hiermit aus *Knoll's* Arbeit wörtlich: „Die Muskelfasern erwiesen sich — bei reiner Inanition — frisch in Kochsalzlösung untersucht, im Ganzen ärmer an Körnchen als jene der normalen Taubenherzen; *auch waren hier weitaus die meisten Körnchen nur mattglänzend*", und weiter: „die hiemit charakterisierte Differenz von der normalen Faserbeschaffenheit, welche sich kurz als *Schwinden des echten Fettes* und Vorwalten der „fettartigen" *(Kölliker)* interstitiellen Körnchen bezeichnen lässt, war ausgeprägter bei dem Versuchsthier, welches nach 9 Tagen der Inanition erlegen war, als bei jenem, welches schon nach sechstägigem Hungern verendete". Schliesslich sei noch erwähnt, dass



„bei der Einwirkung von Osmiumsäure die Körnchen einen gelbbraunen Farbenton annahmen, welcher jedoch weitaus nicht so intensiv war, als bei echten Fetttropfen von gleicher Grösse". Daraus ergiebt sich wohl ohne Weiteres, dass trotzdem es *Hofmann* zugiebt, dass „rein verhungerte Thiere diese Veränderung (Verfettung) aufweisen", *Knoll* diese Behauptung hinsichtlich der Tauben gar nicht aufgestellt hatte. Auch bezüglich der Fälle mit Vagussection ist *Hofmann* im Irrthume, wenn er der Meinung ist, dass *Knoll* stets Verfettung gefunden. Da diese seine Angabe zu allgemein gehalten ist, dürfte es nicht überflüssig sein, *Knoll's* gesperrt gedruckte Schlussfolgerung wörtlich anzuführen; dieselbe lautet:

„Die Herzen von vagotomierten Tauben liessen also *in mehr als der Hälfte der von mir beobachteten Fälle keine Spur von „fettiger Degeneration" erkennen*. Nur die wenig erheblichen Abweichungen vom Normalzustande waren in diesen Fällen zu finden, welche durch Inanition überhaupt bei Tauben herbeigeführt wurden." Diese Fassung schildert die Ergebnisse *Knoll's* doch wohl in wesentlich anderer Weise.

Damit erhält auch die zweite Bemerkung eine andere Beleuchtung. *Hofmann's* Behauptung, „dass es sich nicht entscheiden lässt, was auf Rechnung der Vagotomie und was auf Rechnung des Hungerzustandes zu setzen ist", mag eventuell für jene Hälfte der Fälle mit „fettiger Degeneration" Anwendung finden können. Hinsichtlich der anderen Hälfte ohne Verfettung aber doch wohl ganz gewiss nicht. Wenn Vagotomie und ein länger dauernder Hungerzustand eben nicht von Verfettung gefolgt sind, dann fällt dieses Argument nicht nur einfach hinweg, sondern gewinnt vielmehr die Bedeutung eines Gegenargumentes. Damit wird auch das Verlangen gegenstandslos, dass der Beweis erbracht werden möge, dass die Verfettung bei fehlender Inanition nach Vagusdurchschneidung vermisst werde. Diesen Beweis hätten die diesbezüglich von *Hofmann* ungenügender Beweisführung geziehenen Autoren gewiss sehr gern erbracht und hatten dieses Postulat sicherlich nicht einfach übersehen; den Weg aber, wie bei Tauben nach beiderseitiger Vagussection dieses Postulat erfüllt werden könnte, dürfte mit Rücksicht auf die mit derselben eben nothwendigerweise verbundenen Lähmung des Kropftheiles der Speiseröhre auch *Hofmann* wohl schwerlich anzugeben in der Lage sein.

Indessen bin ich zufällig in der erfreulichen Lage, den oben geäusserten Wunsch *Hofmann's* auf Grund eigener Befunde, wenn auch nur in sehr bescheidenem Masse, zu entsprechen.

Es handelt sich allerdings nur um die direkte Gegenüberstellung von 2 Fällen, eine so kleine Zahl, dass ihr eine allgemeine Beweiskraft nicht zukommen kann. Beiden war der linke N. vagus im Halstheile und der rechte N. recurrens durchschnitten; das eine Thier starb jedoch am 8. Tage, nachdem es seit der Operation keine Nahrung zu sich genommen hatte, das zweite wurde am 12. Tage, nachdem es vom 3. Tage nach der Operation reichlich mit Nahrung versehen worden war, getödtet. Im ersteren Falle, dem mit Inanition complicierten, fand sich mässige Verfettung des Herzmuskels vor, während im zweiten hievon nirgends eine Spur zu erkennen war. Es mag deshalb wohl erlaubt sein, von den früher erwähnten 5 Fällen mit Verfettung diesen auszuschalten, ebenso wie sich wohl immerhin hinsichtlich dieser beiden Fälle wenigstens annähernd entscheiden lassen dürfte, „was auf Rechnung der Vagotomie und was auf Rechnung des Hungerzustandes zu setzen ist.“

Die weiter sich erhebende Frage, ob die Verfettung des Herzens nicht etwa indirekt bedingt sei durch die veränderten Respirations- oder Circulationsverhältnisse, glaubt *Hofmann* ohne Weiteres verneinen zu können. Ich bin weit entfernt davon, zu behaupten, dass etwa die Verfettung direkt auf einen dieser Faktoren zu beziehen ist, möchte aber andererseits doch darauf hinweisen, dass es nicht einfach angeht, die Wirkungsweise derselben vollständig zu negieren und deren Einfluss auf die anderen sich abspielenden Vorgänge kurzweg in Abrede zu stellen.

Wenn *Hofmann* bezüglich der Respiration hervorhebt, dass *Rosenthal*[19] gezeigt hat, dass nach der Vagotomie dasselbe Luftquantum wie vorher geathmet werde, und dass *Voit* und *Rauber*[20] den Beweiss erbracht haben, dass die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureproduktion dieselbe bleibe, so ist vielleicht damit für *Hofmann*, aber noch keineswegs für alle Anderen der Einfluss der so hochgradig geänderten Athmung abgethan. Dieses von *Hofmann* herbeigezogene Argument ist aber entschieden nicht beweiskräftig genug, um gegentheilige Anschauungen einfach zum Verstummen zu bringen. Das Argument, dass die Steigerung in der Intensität der Athemzüge die Abnahme der Frequenz aufhebe, kann nicht allgemeine Giltigkeit haben, sondern bezieht sich eventuell nur auf das Kaninchen. *Hofmann* wendet sich jedoch gegen *Knoll,* der gar nicht an Kaninchen, sondern an Tauben experimentiert hat. Bei Tauben gestalten sich aber die Verhältnisse total anders, wie aus der von *Hofmann* herangezogenen Arbeit *Rosenthal's* selbst hervorgeht. *Rosenthal* hebt hervor, dass die doppelte Vagusdurchschneidung bei Tauben eine sehr grosse Abnahme der Athemfrequenz, aber



eine verhältnismässig geringe Zunahme in der Intensität des einzelnen Athemzuges bewirke, indem die Athemfrequenz z. B. in einem Falle im Verhältnisse von 8 : 1 abnahm, die Tiefe jedes Athemzuges jedoch nur im Verhältnisse von 1 : 2·5 zunahm, so dass *die Athemgrösse auf weniger als $^1/_3$ ihres ursprünglichen Werthes sank.* Ob diese Angaben ein Beweis oder ein Gegenbeweis für die Anschauung *Knoll's* sind, dass zu dieser „mechanisch bedingten" Störung der Circulation wohl auch noch jene hinzutreten, welche der mangelnde Gaswechsel in den Athmungsorganen mit seinen Folgen für die Herzbewegung und für den Tonus der Arterien nach sich zieht, ergiebt sich wohl von selbst.

Es ist aber hiedurch auch betreffs des Kaninchens höchstens das von *Knoll* für die Tauben angesprochene Moment des „mangelnden Gaswechsels" ausgeschaltet, keineswegs jenes hinsichtlich der „mechanisch bedingten" Störung der Circulation. Aber auch in ersterer Hinsicht sind die Angaben von *Voit* und *Rauber* nur von relativer Beweiskraft. Die Angaben derselben beziehen sich nämlich nur auf die erste Zeit nach der Operation, d. i. auf jene Zeit, *bevor Veränderungen des Lungengewebes eingetreten sind; Hofmann* selbst gesteht aber solche trotz der Tracheotomie zu und, wenn es die betreffenden Autoren auch nicht ausdrücklich hervorgehoben hätten, würde die Beobachtung des mühsam nach Luft ringenden Thieres und die mehr weniger hochgradig vorhandenen Lungenveränderungen bei der Autopsie hinreichen, um wenigstens gegen das Ende des Lebens des Thieres Veränderungen des Luftquantums und der Beschaffenheit desselben gegenüber der Norm nahezulegen. Dass bei der hochgradigen Beeinträchtigung der Athmung eine Einflussnahme auf die Circulationsorgane nicht derart bestimmt in Abrede gestellt werden kann, geht doch weit mehr aus den mannigfachen, die Wechselbeziehungen zwischen Circulation und Respiration erweisenden späteren Arbeiten hervor. Einen direkten Beweis seiner apodiktischen Behauptungen zu erbringen, hat *Hofmann* nicht einmal versucht.

In gleicher Weise geht *Hofmann* über den möglichen Einfluss der geänderten Circulationsverhältnisse hinweg, indem er sagt: „Auch die beschleunigte Herzthätigkeit kann man mit Sicherheit als Grund der Verfettung ausschliessen." Ich bin nicht in der Lage, derzeit einen Gegenbeweis zu erbringen, der gewiss mit ausserordentlichen Schwierigkeiten verbunden ist, allein der Hinweis darauf, dass, ganz abgesehen von den noch weiter zu erörternden Wirkungen auf die Vasomotoren des Herzens, die Pulsfrequenz constant eine solch colossale Steigerung erfährt, während



auch der gesammte Ernährungszustand des Thieres durch die Vagotomie so hochgradig beeinträchtigt wird, ist wohl schwerwiegender als das Argument *Hofmann's*, welches, abgesehen von einem Hinweise auf Versuche von *Eichhorst*, Beobachtungen an zwei Kaninchen beibringt, bei denen er nach 8tägiger Injection von Atropin keine Spur von Verfettung gefunden hat. Wer jemals Versuche mit Atropin gesehen hat, wird wissen, dass die Wirkung eine äusserst flüchtige ist. Gewiss war *Hofmann* schon im Vorhinein von seiner Ansicht überzeugt, sonst hätten ihm zwei diesbezügliche Versuche schwerlich genügen können.

Uebrigens möchte ich *Hofmann* gegenüber betonen, dass der Vagustonus des Kaninchens, welcher bisher für sehr gering angesehen wurde, keineswegs auch in Wirklichkeit so gering ist. *H. E. Hering*[21] hat mit Hilfe einer teleakustischen Methode, welche es ermöglichte, an Kaninchen, die ungefesselt, unversehrt, unbeeinflusst von störenden Reizen der Aussenwelt und in natürlicher Lage sich selbst überlassen waren, die Zahl der Herzschläge zu beobachten, nachgewiesen, „dass die Steigerung der Schlagzahl nach Vagotomie beim Kaninchen viel grösser ist, als man bisher annahm", wobei als ein wesentliches Moment das in Betracht kam, dass schon das blosse Aufbinden des Thieres vor der Vagotomie genügte, um den Herzschlag zu beschleunigen, so dass der Unterschied vor und nach der Vagotomie ein scheinbar recht geringer war.

Diese Erwägungen sind gewiss so schwerwiegende, dass die 2 Beobachtungen *Hofmann's* wohl schwerlich hinreichen dürften, sie in so bestimmter Form zu negieren.

Dass geänderte Circulationsverhältnisse auf den Herzmuskel von hoher Bedeutung sind, ist eine ja auch klinisch genügend bekannte Thatsache. Ich hebe hier nur die Anschauung *Dehio's*[22] über „die diffuse Vermehrung des Bindegewebes im Herzfleische (Myofibrose)" hervor, welcher besonders mit Rücksicht auf das Vorkommen derselben in der Wandung der muskelschwachen, überlasteten Vorhöfe bei Herzfehlern vermuthet, dass hierin das mechanische Moment zu suchen sei, welches den Anstoss zur Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes desselben giebt. Dass bei einer sehr jähen Vermehrung der Herzarbeit eventuell auch die Herzmuskelfasern selbst eine Schädigung erfahren können, lässt sich nicht ohne weiteres in Abrede stellen, wenngleich die nach dem Ausfalle der Vasoconstrictoren eintretende raschere und stärkere Durchströmung mit Blut und die damit verbundene reichlichere Zufuhr von Nährstoffen die degenerativen Prozesse etwas verzögern dürfte.



Mit Rücksicht auf diese so bestimmte Negation der Möglichkeit des Beeinflusses der Respiration und Circulation auf die Vorgänge im Herzmuskel hielt ich es für dringend geboten, darauf hinzuweisen, dass die Verhältnisse zum Mindesten noch nicht genügend geklärt sind, um solche Schlüsse zu ziehen.

Im Anschlusse daran mögen auch, weil dazu im innigsten Zusammenhange stehend, noch die nach Vagotomie auftretenden Blutungen hier neuerdings erwähnt werden. *Hofmann* nimmt an, „dass diese Blutungen hervorgerufen sind durch eine Läsion der feinsten Gefässwande, die ihrerseits wieder veranlasst ist durch Ernährungsstörungen in Folge Ausfalls von trophischen Fasern". Welcher Art die Läsion, ob er sie gesehen und nachgewiesen, oder bloss vermuthet hat, führt *Hofmann* nicht näher aus. Das Nächstliegende dürfte es wohl sein, gleichfalls an eine Verfettung der „feinsten Gefässwandungen" zu denken. Eine solche habe ich allerdings nirgends gesehen. Oder sind unter den „feinsten Gefässwandungen" die Capillaren zu verstehen? Hinsichtlich dieser dürfte es doch recht schwierig sein „von einer Ausfallserscheinung der trophischen Fasern" zu sprechen. Ist es nicht viel natürlicher diese minimalen Blutungen auf hämostatische und hämodynamische Veränderungen zurückzuführen? Bekanntlich mehren sich die Anschauungen, dass der N. vagus auch vasomotorische Fasern u. zw. sowohl gefässverengernde als auch gefässerweiternde enthält, von denen ich nur jene von *Porter*[23] und neuestens *Paul Maass*[24] hervorheben möchte, welch letzterer auch im Gangl. stellatum Gefässnerven u. zw. Dilatatoren ermittelt hat, welche wahrscheinlich aus dem Rückenmarke stammend dasselbe passieren und von dort durch die ansa subclavia (Vieusseni) theils auf dem Wege über das untere sympathische Halsganglion, theils auf direktem Wege zum Herzen gelangen. Dass nach Durchschneidung derselben besonders eine sehr starke Füllung der kleineren Gefässe erfolgt, geht aus den verschiedensten Beobachtungen hervor. Der bei beträchtlich accelerierter Herzaction gleichbleibende oder nach anderen Angaben sogar erhöhte Blutdruck vermag wohl intra vitam sehr leicht zu einer Ruptur der kleinsten Gefässe auch ohne Ausfall der „trophischen Fasern" zu führen, ebenso wie besonders in der Agone oder bei verschiedenen mit Stauungen verbundenen Todesarten die Bedingungen für solche kleinste Blutaustritte gegeben sind. Hierauf mag es vielleicht auch zurückzuführen sein, dass trotz längere Zeit früher erfolgter Vagotomie so häufig nur anscheinend frische Blutungen angetroffen werden. Auf diese Weise ergiebt sich auch hiefür eine wohl sehr einfache, auf concreten Thatsachen basierende Erklärung, welche



die hypothetische Einwirkung trophischer Fasern auf „die feinsten Gefässwände" entbehrlich erscheinen lässt.

Dass durch die Ausschaltung der Vagi und der in ihnen höchstwahrscheinlich verlaufenden Vasomotoren für das Zustandekommen der Blutungen günstigere Bedingungen gesetzt werden, soll gar nicht in Abrede gestellt werden.

Daraus mag es sich auch erklären, dass, wie *Hofmann* ermittelt hat, bei erhaltenen Vagis trotz Blutdrucksteigerung und Acceleration die Blutungen um Vieles seltener angetroffen werden. —

Noch ein wichtiger Faktor scheint mir hinsichtlich des Auftretens von Fett im Herzen eine grosse Rolle zu spielen. In einem Falle mit einseitiger Vagussection und Durchschneidung der N. sympathici und depressores, sowie Exstirpation des Ganglion stellatum, war es mir aufgefallen, dass sich im Zupfpräparate eine grosse Zahl glänzender Körnchen vorfanden, welche sich weiterhin als Fett differenzieren liessen. Das Thier hatte nur etwa mindestens 32 Stunden gelebt, so dass ich im ersten Momente daran dachte, dass die Combination mehrerer Eingriffe das Auftreten von Fett begünstige. Controllversuche überzeugten mich vom Gegentheile. Um mich zu orientieren, ob nicht etwa Verfettung ein häufigeres Vorkommnis bei Kaninchen darstelle, untersuchte ich der Reihe nach die Herzen der im Institute zu den verschiedensten Versuchen verwendeten Kaninchen, sowie auch jene der Hunde. Nicht wenig erstaunt war ich, hiebei gelegentlich hochgradige Verfettung anzutreffen; in diesen Fällen liess sich jedoch stets im Körper irgendwo ein grösserer Eiterherd nachweisen, so dass mir der Zusammenhang zwischen Verfettung und septischer Infection immer deutlicher wurde. Hervorheben möchte ich bei dieser Gelegenheit, dass es durch die bekannten Arbeiten von *Romberg,*[25] *Kelle,*[26] *Krehl*[27] klar wurde, welche wichtige Rolle nicht nur bei den akuten Muskelerkrankungen des Herzens, sondern auch bei den chronischen Myocarditiden infectiöse Schädlichkeiten in ätiologischer Hinsicht spielen.

Als ich mit Rücksicht auf diese Befunde mein besonderes Augenmerk auf dieses Moment hinlenkte, konnte ich stets in jenen Fällen, wo Verfettung im Herzmuskel auftrat, irgendwo einen septischen oder Entzündungsherd finden. In 4 Fällen, in denen unter Anderem auch das Ganglion stellatum exstirpiert wurde, war Verfettung vorhanden. Ich bin indessen weit entfernt davon, einen direkten Zusammenhang zu vermuthen und halte dafür, dass dieser immerhin ziemlich tiefe Eingriff, bei welchem es überdies sehr leicht



zu einer Verletzung des Ductus thoracicus kommt, die Möglichkeit einer Infection in höherem Maasse herbeiführt.

Wie ich mich überzeugte, kann bei schweren Infectionen schon nach 2 Tagen, ja noch früher, eine hochgradige Verfettung im Herzmuskel nachweisbar sein, so dass auch für die Fälle, welche kurze Zeit nach der Vagotomie zu Grunde giengen, diese Erklärung wenigstens möglich erscheint. Trotzdem die Coincidenz von Fettdegeneration des Herzmuskels und den deutlichen Zeichen einer stattgehabten Infection darauf hinweist, dass hierin höchstwahrscheinlich die Ursache gelegen ist, gebe ich andererseits gerne zu, dass dies nicht die einzig mögliche Erklärung darstellt; gegen die Verwerthung dieser unreinen Experimente zu Gunsten der trophischen Natur der Vagusfasern müsste ich aber gewichtige Bedenken geltend machen. Dass die Verhältnisse noch keineswegs völlig geklärt und erwiesen sind, geht wohl daraus hervor, dass gerade das die Operation am längsten überlebende Thier mit käsig infiltrierten Lungen Verfettung darbot, während die Herzen der um einige Tage vorher zu Grunde gegangenen Thiere mit gleichem Leichenbefunde frei von Fett waren. Ob die Verfettung etwa von der Virulenz der Mikroorganismen, von der Stärke der Toxine oder vielleicht von der Höhe des Fiebers abhängig ist, möchte ich dahingestellt sein lassen. Da ich die gleichen Grade der Verfettung bei Infection mit oder ohne Vagusdurchschneidung angetroffen habe, kann ich wohl nochmals darauf hinweisen, dass *die unter diesen Verhältnissen auftretende Verfettung nicht direkt auf den Ausfall der trophischen Vagusfasern zu beziehen ist* und wird es fürderhin dringend nothwendig sein, bei Beurtheilung der Befunde nach Vagussection auch diesem Momente ganz besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Um jeglichem Missverständnisse und etwaigen irrigen Auffassungen vorzubeugen, muss ich hervorheben, dass *Hofmann* ausdrücklich betont, dass Temperaturmessungen seiner Versuchsthiere am ersten und zweiten Tage hier und da eine unbedeutende Steigerung ergaben, welche aber stets bald wieder ausgeglichen war. Dies bemerkt er hinsichtlich der Versuchsthiere mit einseitiger Vagusdurchschneidung; bei jenen mit doppelseitiger findet sich keine Angabe, welche auf vorhandene Eiterungen schliessen liesse.

Hinsichtlich des *morphologischen Verhaltens der Fettkörnchen* möchte ich nur betonen, dass in ähnlicher Weise, wie ich dies hinsichtlich der Herzmuskulatur und noch deutlicher hinsichtlich der Skeletmuskulatur bei Amphibien und Reptilien beschrieben habe, die Verfettung besonders bei geringen Graden in der Nähe der Kerne zuerst aufzutreten schien. Bei stärkerer Verfettung war



dieses Verhalten nicht mehr so klar. Auch in dieser Beziehung behalte ich mir noch weitere Studien vor.

Noch einmal muss ich auf die von *Hofmann* seiner Arbeit beigegebenen Abbildungen zurückkommen. Unter diesen soll in Fig. 1 die fettige Degeneration der Herzmuskelfasern dargestellt sein. Doch ist die Abbildung derart, dass man weder aus der Grösse, der Form, noch der Beschaffenheit der Körnchen auf die Existenz von Fett würde schliessen können.

Die *Klappen des Herzens* habe ich einer mikroskopischen Untersuchung nicht unterzogen. Ausser den bereits erwähnten Blutungen an denselben habe ich makroskopisch sonst keine Veränderungen gefunden; verrucöse Auflagerungen, höhergradige entzündliche Prozesse oder intensivere Röthung der Klappen waren sicherlich nicht vorhanden; auch *Hofmann* bezieht übrigens die Befunde an den Klappen nicht auf den unmittelbaren Ausfall trophischer Vagusfasern, sondern erblickt in ihnen secundäre, an die trophischen Störungen der Muskeln und Gefässe sich anschliessende Veränderungen.

Es erübrigt noch, in Kürze jener Versuche zu gedenken, wo neben der einseitigen Vagotomie mit oder ohne Ausschaltung des rechten N. recurrens die übrigen extracardialen Nerven, wie N. sympathicus, drepressor und das Gangl. stellatum reseciert waren. Ohne noch weiteren und ausgedehnteren Studien vorgreifen zu wollen, kann ich mich heute doch dahin aussprechen, dass durch diese Eingriffe bei vollkommen einwandsfreien Versuchen keine anderen Veränderungen im Herzmuskel als die durch die Vagotomie allein bedingten, festgestellt werden konnten.

Schlussfolgerungen.

Ueberblicke ich nochmals die Ergebnisse meiner Untersuchungen, so gelange ich zu folgenden Schlusssätzen:

1. Die Durchschneidung der N. depressores und N. sympathici, entweder getrennt oder gleichzeitig vorgenommen, führt ebensowenig, wie die damit combinierte einseitige oder doppelseitige Exstirpation des Ganglion stellatum zu anatomischen Veränderungen der Muskelfasern, noch des interstitiellen Gewebes. Dagegen fiel mehrfach die stärkere Füllung der Blutgefässe, sowie das ziemlich reichliche Vorhandensein mikroskopisch nachweisbarer Blutungen auf, welche besonders in jenen Fällen häufiger zu sein schienen, wo das Ganglion stellatum exstirpiert worden war.



2. Die einseitige Vagusdurchschneidung wird von Kaninchen gut vertragen; das Zugrundegehen der Thiere an Herztod wurde nicht beobachtet.

3. Die einseitige Vagusdurchschneidung bedingt weder degenerative Prozesse der Herzmuskelfasern, noch das Auftreten deutlicher Veränderungen im interstitiellen Gewebe.

4. Die einseitige Vagussection kann von makroskopisch, wie mikroskopisch nachweisbaren interstitiellen Blutungen gefolgt sein, auf deren Zustandekommen die Todesart des Thieres nicht ohne Einfluss sein dürfte.

5. Nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung oder nach linksseitiger Vagusdurchschneidung mit gleichzeitiger Ausschaltung des rechten N. recurrens finden sich mitunter myocarditische Veränderungen, während in ganz einwandsfreien Fällen und dies etwa in zwei Drittel der operierten Fälle *keine Verfettung der Muskelfasern* anzutreffen war.

6. Als Ursache der etwa in einem Drittheil der Fälle auftretenden Verfettung kann der Wegfall specifisch trophischer Fasern des Vagus nicht einmal als wahrscheinlich angesprochen werden. Ursächliche Momente hiefür können in allgemeinen Störungen, etwa begünstigt durch die Inanition, aber auch in jenen der Circulations- und Respirationsverhältnisse gelegen sein. Als wichtiger Faktor ist ferner jegliche Wundinfection zu betrachten, welche an und für sich innerhalb kurzer Zeit zu hochgradiger Verfettung des Herzmuskels führen kann.

7. Die besonders nach doppelseitiger Vagussection auftretenden Blutungen im Herzmuskel sind nicht nothwendigerweise auf eine in Folge des Wegfalles specifisch trophischer Fasern auftretende abnorme Zerreissbarkeit der kleinen Herzgefässe zu beziehen, sondern sie lassen sich zwanglos aus dem Wegfalle der Wirkung der im N. vagus verlaufenden Vasomotoren und der gleichzeitig gesteigerten Herzthätigkeit erklären, wobei die Todesart von Einfluss sein kann.

8. Eine gleichzeitige Ausschaltung der Herzfasern des Vagus und der übrigen extracardialen Nerven scheint keine wesentliche Steigerung der nach Vagotomie auftretenden Veränderungen zu bedingen.



Literaturübersicht.

1. *Th. W. Engelmann,* Ueber den myogenen Ursprung der Herzthätigkeit und über automatische Erregbarkeit als normale Eigenschaft peripherer Nervenfasern. *Pflüger's* Archiv, Bd. 65, S. 545.
2. *Ph. Knoll,* Ueber Myocarditis und die übrigen Folgen der Vagussection bei Tauben. Zeitschr. für Heilkunde, Bd. I.
3. *M. von Frey,* Die Thätigkeit des Herzens in ihren physiologischen Beziehungen. (Vortrag, gehalten auf der Naturforscherversammlung in Düsseldorf 1898.) Leipzig, Verlag von F. C. W. Vogel, S. 10.
4. *W. Nedzwiedzki,* Grundlagen der Anatomie und Physiologie des Nervus vagus, Le physiologiste Russe, 1898, Vol. I.
5. *A. Hofmann,* Ueber den Zusammenhang der Durchschneidung des Nervus vagus mit degenerativen und entzündlichen Vorgängen am Herzmuskel; *Virchow's* Archiv, Bd. 150.
6. *H. Eichhorst,* Die trophischen Beziehungen der Nervi vagi zum Herzmuskel, 1879.
7. *Ph. Knoll,* Ueber die Wirkungen des Herzvagus bei Wärmblütern. *Pflüger's* Archiv, Bd. 67.
8. *L. Krehl,* Ueber die Folgen der Vagusdurchschneidung. *Du Bois-Reymond's* Archiv, 1892, Suppl.-Bd., S. 278 ff.
9. *H. Boruttau,* Weitere Erfahrungen über die Beziehungen des Nervus vagus zur Athmung und Verdauung. *Pflüger's* Archiv, Bd. LXV, S. 26 ff.
10. *Frey,* Die pathologischen Lungenveränderungen nach Durchschneidung der Nervi vagi. Leipzig 1877.
11. *A. Timofejeff,* I. Zur Frage über die trophische Beziehung der N. n. vagi zum Herzmuskel. II. Ueber die chronischen Veränderungen der Athembewegungen nach Durchschneidung der n. vagi (Russische klin. Wochenschrift. Sept. 1889).
12. *Fantino, Josef,* Ueber Veränderungen des Myocardiums in Folge von Durchschneidung der Nervi extracardiaci. Centralblatt

für die medicinischen Wissenschaften 1888, Nr. 23; *Fantino, G.*, Sulle alterazioni delmyocardia in seguito a resezione dei nervi extracordiaci. Rio. clin. ital. XXVII, Nr. 3.

13. *M. Bernhardt,* Die Erkrankungen der pheripherischen Nerven. Wien 1895, *Alfred Hölder.*
14. *Dogiel,* Zur Geschichte der Herzinnervation. Centralblatt für die med. Wissenschaften 1890. Nr. 15.
15. *R. Funke,* Ueber die Schwankungen des Fettgehaltes der fettführenden Organe. Eine histologisch-biologische Studie an Amphibien und Reptilien. (Im Drucke befindlich.)
16. *J. Starke*, Ueber die Fettgranula der Leber von Rana esculenta. *Du Boys-Reymond's* Archiv 1891.
17 *Zander,* Die Folgen der Vagusdurchschneidung bei Vögeln. Centralbl. für die med. Wissenschaft, 1879, Nr. 6 und 7. *Pflüger's* Archiv, Bd. 19.
18. *Anrep,* Die Ursache des Todes nach Vagusdurchschneidung bei Vögeln. Verhandl. der physik.-med. Gesellsch. in Würzburg. B. XIV.
19. *J. Rosenthal,* Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus. Berlin 1862.
20. *C. Voit,* Ueber den Gaswechsel nach der Durchschneidung der nervi vagi. Sitzungsbericht der königl. bayer. Akademie der Wissenschaften zu München 1868, Bd. II.
21. *H. E. Hering,* Ueber die Beziehung der extracardialen Herznerven zur Steigerung der Herzschlagzahl bei Muskelthätigkeit. *Pflüger's* Archiv, Bd. 60.
22. *K. Dehio,* Die diffuse Vermehrung des Bindegewebes im Herzfleische (Myofibrose). Verhandlungen des XIII. Congresses für innere Medicin 1895, S. 487.
23. *W. T. Porter,* The vaso-motor nerves of the heart. Boston Medical and Surgical Journal of January 9, 1886.
24. *Paul Maass*, Ueber die Gefässnerven der Herzwand. *Pflüger's* Archiv, 71. Bd.
25. *E. Romberg,* Ueber die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. 48 und Bd. 49.
26. *K. Kelle*, Ueber primäre chronische Myocarditis. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. 49.
27. *L. Krehl*, Beitrag zur Kenntnis der idiopathischen Herzmuskelerkrankungen. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. 48.



(Aus Prof. *Chiari's* pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag.)

ZUR KENNTNIS DER PRIMÄREN NEBENNIERENGESCHWÜLSTE.

Von

Dr. N. BRÜCHANOW
aus St. Petersburg.

(Hierzu Tafel I—III.)

In seinem klassischen Lehrbuche der Anatomie des Menschen bemerkt *Hyrtl* im Kapitel über die Nebennieren: „Die unbekannte Function der Nebennieren sichert dieses Organ vor lästigen Nachfragen in der Heilwissenschaft.“ Jetzt kann man das schon nicht mehr sagen. Seit dem Erscheinen der berühmten Arbeit *Addison's*,[1]) welche die Bronze-Krankheit mit der Erkrankung der Nebennieren in Verbindung brachte, begannen Arbeiten, welche die normale und pathologische Anatomie und die Entwickelungsgeschichte dieser Organe behandelten, eine nach der anderen in der medicinischen Literatur aufzutauchen. Seitdem auch noch die medicinische Wissenschaft über genauere Methoden der physiologischen Untersuchung verfügt und die Organotherapie modern geworden ist, wächst das Interesse der Forscher für diese kleinen Organe von Tag zu Tag; die Forscher streben darnach, in das Dunkel, welches sowohl über der Function der Nebennieren und der Bedeutung derselben für den Organismus, als auch über ihrer Entwickelungsgeschichte ruht, Licht zu bringen.

Deshalb ging auch ich mit grossem Interesse an die Arbeit, als mir Prof. *Chiari* vorschlug, in der Frage der Nebennieren-

[1]) *Th. Addison:* „On the constitutional and local effects of diseases of the suprarenal capsules. London, Mai 1855.“

tumoren zu arbeiten und mir dazu die Sammlung von primären Neubildungen der Nebennieren zur Verfügung stellte, welche im Institute im Laufe der letzten 15 Jahre angelegt worden war. Die Resultate meiner Untersuchungen will ich im Folgenden zur Kenntnis bringen.

Zuerst will ich hier aber noch bemerken, dass ich der Beschreibung meiner Fälle nicht, wie es gewöhnlich üblich ist, einen Ueberblick über die gesammte specielle Literatur der Frage vorausschicke, sondern es vorziehe, bei der Beschreibung der einzelnen Neubildungsformen die entsprechenden Arbeiten zu citieren.

Das mir von Prof. *Chiari* zur Verfügung gestellte und durch neue Fälle von Nebennieren-Neubildungen, welche während der Zeit meines Aufenthaltes im Institute bei Sectionen gefunden wurden, vervollständigte Material umfasste 33 Fälle, von denen die Mehrzahl — 25 — gewöhnliche, gutartige knotige Hyperplasien dieses Organs vorstellen, welche auch unter dem Namen „Adenomen“ und „Strumen der Nebenniere“ bekannt sind. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass diese 25 Fälle nur einen Bruchtheil aller der „Strumen“ der Nebennieren vorstellen, welche im Laufe der 15 Jahre bei dem grossen Sectionsmateriale hätten nachgewiesen werden können, wenn stets jede einzelne Nebenniere einer besonderen speciellen Untersuchung unterworfen worden wäre, denn die „Strumen“ der Nebennieren haben häufig eine sehr geringe Grösse, sogar im Verhältnis zu einem so kleinen Organe, wie die Nebennieren.[1]) Eine „Struma“ der Nebenniere wird häufig erst dann wahrnehmbar, wenn die frische oder in einer die Farbenunterschiede der verschiedenen Bestandtheile des Organs bis zu einem gewissen Grade bestehen lassenden Fixationsflüssigkeit gehärtete Nebenniere in eine Reihe dünner, einander paralleler Scheiben zerlegt wird. Aber auch 2 von den nicht zur Classe der gewöhnlichen „Strumen“ gehörenden Neubildungen, mit deren Beschreibung ich anfangen will,

---

[1]) *Vierordt* in seinen „Anatomischen, physiologischen und physikalischen Daten und Tabellen“ (1888) giebt für die Nebennieren folgende Maasse an (pag. 14). Nach *Bischoff* wiegt die rechte Nebenniere beim Manne 4 gr, die linke 4,6 gr. Nach *Krause* wiegen die Nebennieren 4,8—7,2 gr. *Luschka* („Die Anatomie des Menschen“, II. Bd., 1. Abth., p. 369) giebt für die Nebennieren das Gewicht von 1½—2 Drachmen an. Da ich mich für die Frage des Gewichts der Nebennieren interessierte, so führte ich genaue — bis auf 1 Decigramm — Wägungen aus an Nebennieren, welche bei der Section nicht im geringsten beschädigt worden waren, und welche ich auf das sorgfältigste von allem sie einhüllenden lockeren Binde- und Fettgewebe frei präpariert hatte. Diese Wägung von 35 Paaren Nebennieren ergab für die rechte Nebenniere im Mittel 5,7 gr (Minimum 2,9 gr, Maximum 9,7 gr), und für die linke im Mittel 5,9 gr (Minimum 3,0 gr, Maximum 9,8 gr).



zeichneten sich durch ihre sehr geringe Grösse aus: sie waren so klein, dass sie beide sehr leicht bei der Section hätten übersehen werden können. Die eine dieser 2 Neubildungen war ein

Neurofibroma gangliocellulare

und wurde in der *linken Nebenniere* einer an croupöser Lungenentzündung verstorbenen Frau von 65 Jahren gefunden. (Section am 10. December 1885.) Die rechte Nebenniere wies keine Besonderheiten auf. In der Marksubstanz der linken Nebenniere, in der Nähe des lateralen Endes des Organs, sass eine kugelige Geschwulst, welche ungefähr 1 cm im Durchmesser hatte. Der Tumor war gegen die Umgebung scharf abgegrenzt, und ersetzte theilweise die Marksubstanz. In den übrigen Theilen des Organes war nichts Bemerkenswerthes.

Bei der Untersuchung der aus einer in *Müller*'scher Flüssigkeit fixierten queren Scheibe der linken Nebenniere, welche den centralen Theil des Tumors enthielt, angefertigten Schnitte erwies es sich, dass der Tumor aus Faserbündeln besteht, welche wellenförmig verlaufend in den verschiedensten Richtungen dahinziehen, sich überkreuzen und umschlingen und theilweise bindegewebiger Natur sind, theilweise von marklosen Nervenfasern gebildet werden, deren nervöse Natur bei der Färbung nach *van Gieson* besonders deutlich zu Tage tritt. Die Faserbündel sind von verschiedener Dicke und werden, da sie in verschiedenen Richtungen verlaufen, in den Schnitten, stellenweise im Längsschnitte, stellenweise im Querschnitte, stellenweise im Schrägschnitte verschiedenen Grades angetroffen. Wo die Bündel der Länge nach getroffen sind, da sieht man, dass die einzelnen Fasern parallel verlaufen, und zahlreiche, in regelmässiger Entfernung von einander liegende, schmale und sehr lange Kerne besitzen. Auf den Querschnitten erscheinen die Fasern rund oder rundlich, jedoch nicht von gleichem Durchmesser. Hie und da trifft man auch mit Myelinscheiden versehene dünne Nervenfasern, welche sehr deutlich hervortreten in den nach *Weigert* gefärbten Präparaten, jedoch in sehr beschränkter Zahl vorkommen und dadurch auffallen, dass die Mehrzahl von ihnen infolge der zahlreichen varicösen Verdickungen ein rosenkranzartiges Aussehen hat.

Ein weiterer wichtiger Fund in dem Tumor sind eigenartige, grosse Zellen, welche schon bei dem ersten Blicke den Eindruck von Ganglienzellen machen. Diese Zellen sind von verschiedener Grösse und Form und die grössten unter ihnen erreichen einen



Durchmesser von 75 μ, jedoch trifft man auch bedeutend kleinere an. Sie liegen theilweise vereinzelt, zum grössten Theil aber zu Gruppen zusammengehäuft, von denen einzelne bedeutende Grösse erreichen. Was ihre Gestalt anbelangt, so sind die wenigsten von ihnen vollkommen rund, der grösste Theil ist von elliptischer Form. Das Protoplasma der meisten ist fast homogen, blos in einigen von ihnen gelingt es eine sehr zarte Körnung zu constatieren. Haematoxylin färbt ihr Protoplasma hellbläulich, nach *van Gieson* gefärbt bekommt dasselbe eine gelbliche Farbe. Die Kerne dieser Zellen liegen meistentheils excentrisch und sind gross, einige oval, nicht besonders scharf conturiert und werden von Kernfarben diffus gefärbt, andere dagegen sind bläschenförmig und besitzen grosse glänzende Kernkörperchen. Viele von den Ganglienzellen oder Gruppen von ihnen haben eine mit Kernen versehene Hüllmembran und sind bald apolar, bald mit einem, zweien und mehr Ausläufern versehen. Neben Formen, welche gut erhaltenen Ganglienzellen entsprechen, trifft man auch im Ueberflusse Zellen, welche in das Stadium der regressiven Metamorphose getreten sind: der Zellkörper ist gerunzelt, und die Zelle hat sich in ein Häufchen einer homogenen Masse verwandelt.

Wie wir sehen, enthält die beschriebene Geschwulst alle specifischen Elemente des Nervensystems — marklose und mit Myelinscheiden versehene Nervenfasern und Ganglienzellen — vermengt mit bindegewebigen Elementen, so dass wir ein Neurofibroma ganglio-cellulare vor uns haben.

Ein dem unseren ganz analoger Fall wurde im Jahre 1881 von *Weichselbaum* beschrieben.[1]) In seinem Falle erreichte der Tumor, welcher auch in der linken Nebenniere eines an Pleuritis verstorbenen 77jährigen Mannes angetroffen wurde, die Grösse einer Kirsche und bestand aus einem nicht sehr festen, faserigen, leicht gallertigen, grauweissen, recht gefässreichen Gewebe. Man braucht nur die Beschreibung des mikroskopischen Bildes, welche *Weichselbaum* liefert und die von ihm beigegebene Zeichnung mit meiner Beschreibung und meinen beigefügten Abbildungen zu vergleichen, um sich von der vollkommenen Analogie dieser beiden Fälle zu überzeugen.

Für den Ausgangspunkt der Geschwulst hält *Weichselbaum* in seinem Falle den Sympathicus und erklärt die Entstehung der Geschwulst durch Hyperplasie der Sympathicus-Elemente, welche, wie

[1]) *Weichselbaum:* „Beiträge zur Geschwulstlehre". *Virchow's* Archiv, Bd. 85, p. 555.

es bekannt ist, im centralen Theile der Nebennieren angetroffen werden.

Auch ich bin inbetreff des eben beschriebenen Tumors der Ansicht, dass er von Sympathicus-Elementen ausgegangen ist, glaube aber, dass nicht diejenigen Nervenfasern und -Zellen, welche in der Marksubstanz der Nebennieren beobachtet werden, ihm als Ausgangspunkt gedient haben, sondern eher eines von den Knötchen des Sympathicus, welche so häufig in Gestalt verschieden grosser Ganglien auf der Oberfläche der Kapsel der Nebennieren gefunden werden. Für eine solche Annahme spricht der Umstand, dass die beschriebene Geschwulst nicht durchwegs von Nebennierenrinde umgeben war, sondern im Gegentheil augenscheinlich eine in das Organ eingedrungene, von aussen hineingewachsene Neubildung vorstellte, welche auf einem kleinen Stiele sass, der sie mit der äusseren Oberfläche des Organs verband; auf Schnitten, die aus seitwärts vom Stiele gelegenen Stellen stammten, sah man den Tumor ringsherum von der Rindensubstanz der Nebenniere umgeben, auf denjenigen aber, welche gerade durch den Stiel giengen, umfasste die Rindensubstanz den Tumor bloss hufeisenförmig und fehlte sie auf einer kleinen Strecke vollkommen: hier war der Tumor durch einen Strang mit der Kapsel der Nebenniere verbunden und sah man deutlich, wie die Nerven- und Bindegewebsfasern in Begleitung der Blutgefässe von der Oberfläche der Nebenniere aus in die Substanz des Tumors eintraten und hier, sich miteinander verflechtend, in Bündeln nach verschiedenen Richtungen auseinander giengen.

Die Schnitte, welche durch den Stiel gehen, sind besonders reich an Ganglienzellen, welche sich hier fast alle am oberen, äusseren Rande des Tumors, nicht weit vom Stiele, zusammengehäuft haben. In diesem Theile der Neubildung liegen sie sehr nahe nebeneinander in grossen Gruppen, die blos durch dünne Bündel von Nerven- und Bindegewebsfasern voneinander getrennt sind. Unter dem Mikroskope findet man in diesem Bezirke Flächen, welche das Gesichtsfeld mit Ap. Objectiv 16.0, Ocular 8 Zeiss bedeutend an Grösse übertreffen, fast durchweg von Ganglienzellen eingenommen. Daselbst findet man auch nicht weit vom Stiele einige unbedeutende kleine Inseln von Zellen der Rindenschichte der Nebenniere, welche von der hineinwachsenden Geschwulst mitgezogen worden waren.

Ausser dem Falle *Weichselbaum's* ist in der Specialliteratur noch ein Fall von Tumor der Nebenniere beschrieben, bei dessen mikroskopischer Untersuchung Ganglienzellen gefunden wurden.



Dies ist der Fall *Dagonet's*,[1]) in welchem der Nebennierentumor die Grösse und Form einer sogenannten grossen bunten Niere hatte und in seinem centralen Theile aus glatten Muskelfasern und an der Peripherie aus faserigem Bindegewebe, zwischen dessen Fasern hier und da kleine Inseln aus Ganglienzellen angetroffen wurden, bestand. Der Autor hat auf Grund dieses seinem Tumor den Namen „Ganglio-Fibromyom" gegeben.

Hier ist auch noch zu erwähnen eine Beobachtung von *Marchand,* der einen bei der Section eines 9monatlichen Mädchens in der rechten Nebenniere gefundenen Tumor beschreibt,[2]) welcher die Grösse einer grossen Kirsche hatte und nach seinem mikroskopischen Baue sehr ähnlich der fötalen Gehirnsubstanz und den sympathischen Ganglien des Fötus war, weswegen auch *Marchand* der Meinung ist, dass der ganze Tumor aus den Elementen des Sympathicus sich entwickelt hatte: „Die Zellen befinden sich in einem indifferenten Stadium und es ist wohl denkbar, dass sich im Laufe des späteren Lebens, wenn dasselbe erhalten geblieben wäre, deutliche Ganglienzellen aus einem Theile desselben entwickelt haben würden."

Hierher bezieht sich endlich vielleicht auch, nach der Meinung *Marchand's*, der früher von ihm beschriebene sehr eigenthümliche Fall einer diffusen Infiltration der Nebennieren und eines Theiles der sympathischen Ganglien und peripheren Nerven mit kleinen rundlichen Zellen, die den Zellen der soeben beschriebenen Neubildung sehr ähnlich waren.[3]) — Die zweite seltene kleine Geschwulst war ein

Lipoma.

Bei einer an croupöser Pneumonie verstorbenen 67jährigen Greisin (seciert am 10. Juni 1885) wurde in der linken Nebenniere, nicht weit von ihrem medialen Ende, nahe dem oberen Rande ein scharf umschriebener, gelbweisslicher, discusförmiger, 20 mm breiter und im Centrum, der dicksten Stelle, ungefähr 4 mm dicker Tumor gefunden. Der Tumor war von weicher Consistenz, er hatte keine bemerkbare Veränderung der allgemeinen Form des Organes zur Folge gehabt. Die rechte Nebenniere bot nichts Auffallendes.

[1]) *J. Dagonet:* „Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nebennieren des Menschen". Zeitschrift für Heilkunde, VI. Bd., 1885, pag. 23.

[2]) *F. Marchand:* „Beiträge zur Kenntnis der normalen und pathologischen Anatomie der Glandula carotica und der Nebennieren". Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin. Festschrift, *R. Virchow* gewidmet zur Vollendung seines 70. Lebensjahres, 1891, pag. 578.

[3]) *Marchand:* „Ueber eine eigenthümliche Erkrankung des Sympathicus, der Nebennieren und der peripherischen Nerven (ohne Bronzehaut)". *Virchows* Archiv, Nr. 81, 1880, pag. 477.



Bei der mikroskopischen Untersuchung des Tumors erweist es sich, dass er durchweg aus typischem, gut entwickeltem Fettgewebe besteht. Die Zellen haben die Grösse gewöhnlicher Fettzellen (60—90 μ im Durchmesser), jede von ihnen enthält einen grossen, runden Fetttropfen, welcher von einer überaus dünnen Protoplasmahülle umschlossen ist, und einen ovalen oder halbmondförmigen Kern, welcher an der Oberfläche des die Zelle ausfüllenden Fetttropfens liegt, und von Kernfarben diffus gefärbt wird. Das Fettgewebe ist in verschiedenen Richtungen von Blutgefässen durchsetzt. Hie und da sieht man ein an Kernen armes Bündel faserigen Bindegewebes. Der Tumor ist im allgemeinen von dem Gewebe der Nebenniere gut abgegrenzt und hat seine eigene zarte bindegewebige Kapsel, welche ihn von der ihn umgebenden Rindenschicht des Organes scheidet, jedoch findet man in ihm an seiner Peripherie, in der Nähe der ebengenannten Kapsel, in den Zwischenräumen zwischen den grossen Fettzellen, welche den Tumor bilden, in grosser Menge Zellen aus der Rindensubstanz (Zona glomerulosa) der Nebenniere, welche man an ihrer Eigenschaft, sich mit Kernfarben besonders intensiv zu färben (der Kern färbt sich sehr stark und auch das Protoplasma diffus), und an der charakteristischen, vollkommen runden Form ihrer Kerne leicht erkennen kann. Auf Schnitten aus der dicksten Stelle des Tumors erweist sich derselbe als nur von einer ganz dünnen, stellenweise nur aus 2—3 Zellreihen bestehenden Schicht stark comprimierter, höchst protoplasmaarmer Zellen der Rindensubstanz umgeben, welche Schicht nur stellenweise eine bedeutendere Dicke erreicht und die Zellen der Rinde in ihrer natürlichen, für das Organ charakteristischen Anordnung enthält.

Einen Zusammenhang des Tumors mit dem das Organ umgebenden Fettgewebe aufzufinden — analog dem vorhergehenden Falle von Neurofibrom — gelang nicht.

In der Literatur ist kein einziger, dem unserigen ähnlicher Fall von reinem Lipom der Nebenniere genau beschrieben worden, wenn man von der Arbeit *Mattei's* [1]) absieht, in welcher 5 Fälle von Lipom der Nebenniere angeführt werden, welche *Mattei* auf 1591 Sectionen gesehen hat; *Mattei* äussert sich jedoch über alle seine Fälle so kurz und in so allgemeinen Ausdrücken,[2]) dass man

[1]) *Raffaelo Mattei:* „Nuove Ricerche sull' Anatomia patologica delle Cassule Soprarenali". So Sperimentale, Tomo LI, 1883, pag. 393.

[2]) So beschränkt sich z. B. die ganze Beschreibung des vierten Falles von Lipom auf folgende Worte: „Osservazione IV. — La cassula destra racchiude un tumoretto adiposo del volume di un cece".



unwillkürlich daran zu zweifeln anfängt, dass er es mit richtigen Lipomen im wahren Sinne des Wortes zu thun gehabt hat. Die Sache verhält sich nämlich so, dass der Fettgehalt vieler „Strumen" der Nebennieren — wovon noch weiter unten die Rede sein wird — eine solche Höhe erreicht, dass diese Tumoren von fettgelber Farbe sind und einen fettigen Glanz besitzen, sodass sie makroskopisch den Eindruck von Lipomen machen. Freilich erwähnt *Mattei* bei der Besprechung seines ersten Falles auch, dass er ihn mikroskopisch untersucht hat: „l'osservazione microscopica mostra che il tumoretto è quasi del tutto costituito da cellule adipose, non contenendo che scarsissimo tessuto connettivo," — meint er aber hier wahres Fettgewebe?

Sarkome.

Fibromyxosarcoma.

Der Fall, den ich jetzt beschreiben will, stammt von einer 32jährigen Frau aus der Klinik des Herrn Prof. *Gussenbauer*, bei welcher bei Lebzeiten eine rechtsseitige Pleuritis und Peripleuritis und ein subphrenisches Exsudat diagnosticiert worden war, welches die Indication für eine Incision unter dem r. Rippenbogen abgab, die am 22./VI. 1887 gemacht wurde. Da die Krankengeschichte des Falles verloren gegangen war, so kann ich weder irgendwelche nähere Angaben über den weiteren Verlauf der Krankheit machen, noch auch mittheilen, was von den Chirurgen bei der Operation gefunden wurde. Die Patientin gieng längere Zeit nach der Operation, am 4./XII. 1887, unter den Erscheinungen der progressiven Cachexie in Folge einer folliculären Enteritis zu Grunde.

Aus dem Sectionsprotokolle vom 5./XII. 1887 führe ich das an, was sich auf den uns interessierenden Tumor bezieht:

„In der vorderen Bauchwand rechts vom Nabel, handbreit unter den Rippenbogen, etwas nach einwärts von der Mamillarlinie eine längsgestellte, 7 cm lange, auf 4 cm klaffende Incision mit schlaff granulierenden Rändern. Vom oberen Ende dieser Incision gelangt der sondierende Finger in der Richtung nach oben in eine umfängliche, von weichen Gewebsmassen begrenzte Höhle, von der nach links die Leber zu tasten ist, und welche gegen die Bauchhöhle abgeschlossen erscheint. In der Bauchhöhle nur wenige Gramm klaren Serums. Das Peritoneum im allgemeinen zart und blass. Nur im Bereiche des Grundes des Cavum Douglasii das Peritoneum schwärzlich verfärbt, mit zarten Bindegewebsmembranen neuer Bildung bedeckt, in die mehrere bis erbsengrosse alte Blutcoagula eingeschlossen sind. Im rechten Hypochondrium und zwar



zwischen dem hier sehr hochstehenden Zwerchfelle, dem rechten Rippenbogen und der stark nach links verdrängten Leber ein mit dem Zwerchfelle und der Leber verwachsener, nahezu kugeliger Tumor von circa 18 cm im Durchmesser so situiert, dass er zum grössten Theile extra-scilicet retroperitoneal lagert und nur in seinem unteren Drittel von dem durch ihn emporgehobenen Peritoneum parietale überzogen ist. Durch die vordere Fläche dieses unteren Drittels des Tumors dringt die früher erwähnte Incision in den Tumor ein, und zwar in eine die ganze vordere Hälfte des Tumors betreffende, allenthalben von einer theils ulcerierenden, theils nekrotischen, theils schwärzlich-missfärbigen, theils graugelblichen Aftermasse begrenzte Zerfallshöhle des Tumors. In der hinteren Hälfte des Tumors eine ziemlich derbe markweisse Geschwulstmasse wahrzunehmen, welche in continuierlichem Zusammenhange steht mit der Corticalis der vorderen Fläche der glatten, langgestreckten, 8 cm langen bis 1,5 cm breiten und bis 0,5 cm dicken, an der hinteren Fläche des Tumors gelegenen rechten Nebenniere. Die rechte Zwerchfellshälfte und die Leber wie die r. Niere von dem Tumor überall präparatorisch zu trennen. Im Bereiche dieser Verwachsungen stellenweise kleine mit rötlichem Serum gefüllte Cavitäten nachzuweisen.

Die linke Nebenniere von gewöhnlicher Gestalt und Grösse, in ihrer Structur nicht weiter verändert."

Bei der Untersuchung der aus verschiedenen Stellen des Tumors angefertigten Schnitte sieht man an Schnitten, welche in der Gegend der auf dem Tumor ausgespannten r. Nebenniere angelegt wurden und den Rand dieser nebst dem ihr benachbarten Theile des Tumors enthielten, dass die Bindegewebskapsel der Nebenniere unmittelbar in den Tumor übergeht, der hier aus äusserst zellarmem, theils festem, theils schleimig erweichtem und ödematösem Bindegewebe besteht und zwischen den Bindegewebsbündeln kleine Inseln von Zellen der Rindensubstanz enthält, welche zu langen schmalen Gruppen in der Richtung des Verlaufes der sie umgebenden Bindegewebsbündel angeordnet sind. Sonst sind in dem Tumor nirgends Nebennierenrindenzellen zu finden. Seine peripheren Theile bestehen überall aus faserigem Bindegewebe. Untersucht man aber Stellen, welche von der Oberfläche des Tumors in der Richtung zum Centrum bereits etwas entfernt sind, so erweist es sich, dass die Neubildung hier aus gefässreichem, faserigem, theils aus äusserst ödematösem Bindegewebe, zum Theil aber auch aus eng nebeneinander liegenden und zu — in verschiedenen Richtungen dahinziehenden — Bündeln vereinigten, nicht grossen, spindelförmigen, protoplasmaarmen Zellen



mit elliptischem Kern besteht. Der Tumor hat also theilweise die Structur des Spindelzellensarcoms; fibröse und myxomatöse Structur besitzt er hauptsächlich an der Peripherie.

Nach dem histologischen Befunde erscheint es statthaft, anzunehmen, dass der geschilderte Tumor sich aus der Bindegewebskapsel der rechten Nebenniere entwickelt hat; die Inseln von Nebennierenrindenzellen, welche im Tumor angetroffen wurden, sprechen dafür; sie konnten eventuell auch Reste einer accessorischen Nebenniere gewesen sein, welche auf der Oberfläche der Nebenniere gesessen war. Dann hätte der von der Nebennierenkapsel ausgehende Tumor eben diese accessorische Nebenniere umwachsen.

In der mir zugänglichen Specialliteratur habe ich keinen diesem analogen Fall beschrieben gefunden. Der Fall *Saviotti's*,[1]) in welchem ein Tumor beider Nebennieren als Fibrom beschrieben wird, ist, wie *Orth*[2]) ganz richtig bemerkt, „sicherlich nichts anderes als eine Tuberkulose mit starkem Ueberwiegen der Schwielenbildung".

Sarcoma fusocellulare.

Dieser Fall betrifft eine 58jährige Frau, die im Mai 1893 zum ersten Mal bemerkt hatte, dass ihr Leibesumfang sich vergrösserte, ohne dass sie bis dahin über irgendwelche Schmerzen zu klagen gehabt hätte; erst nach einiger Zeit stellten sich Athembeschwerden und Schmerzen im Leibe ein. Im Anfange des Februar 1894 trat sie in die chirurgische Klinik des Herrn Prof. *Gussenbauer* ein mit Klagen über Athemnoth und ein Gefühl von Schwere im Leibe. Bei der Untersuchung in der Klinik wurde folgendes notiert: „Patientin ist von mittlerem Wuchs, zartem Körperbau, mit schwacher Musculatur und spärlichem Fettpolster. Das Abdomen ist stark aber ziemlich gleichmässig vorgetrieben; sein Umfang beträgt in der Nabelhöhe 98 cm. Bei der Palpation fühlt man einen Tumor im Unterleibe, der den Athembewegungen folgt und dessen Oberfläche im allgemeinen glatt ist, obgleich man stellenweise einzelne Vortreibungen wahrnimmt." — Am 3./II. 1894 wurde eine Probelaparotomie vorgenommen. Bei der Operation fand man einen Tumor, welcher vorne vom Netze bedeckt war, mit welchem er auch verwachsen war. Ebenso war er mit der grossen Curvatur des Magens, mit dem Dickdarme und noch anderen Theilen

[1]) *Saviotti:* „Zur Casuistik der Nebennierenkrankheiten". *Virchow's* Archiv, Bd. 39, 1867, S. 524.

[2]) *Johannes Orth:* „Lehrbuch des spec. path. Anat.". II. Bd., 1. Abth., 1893, pag. 12—18.



des Darmes verwachsen. Nachdem er von diesen Verwachsungen gelöst worden war, erwies es sich, dass er auf der Aorta abdominalis und den grossen Gefässstämmen der hinteren Bauchwand auflag und mit diesen auch verwachsen war. Die operierenden Chirurgen empfiengen den Eindruck, dass der Tumor von dem Pankreas ausgieng. In Anbetracht der letztgenannten Verwachsungen wurde die Operation nicht fortgesetzt. Am Abend fieng die Kranke an über starke Schmerzen im Abdomen zu klagen und war sehr hinfällig. Die Temperatur stieg auf 39° C. Der Puls war nicht beschleunigt. Um Mitternacht trat Exitus ein.

Bei der am 4./II. 1894 ausgeführten Section wurde folgendes gefunden:[1])

„Unterleib stark ausgedehnt und gespannt; sein horizontaler Umfang in der Höhe des Nabels = 94 cm. In der Mittellinie seiner vorderen Wand eine 9 cm über dem Nabel beginnende, bis zur Symphysis ossium pubis reichende, im ganzen 30 cm lange, reactionslose Incisionswunde, welche durch Knopfnähte vollkommen geschlossen ist.

In der Bauchhöhle etwa $^1/_2$ Liter flüssigen und locker geronnenen Blutes. Der Situs viscerum dadurch geändert, dass zwischen Magen und Colon transversum ein über mannskopfgrosser Tumor sich findet, an dem sich ein zweiter, etwa halb so grosser Tumor nach links oben hin anschliesst. (Mus. Praep. 4975.) Die Leber und der Magen nach oben und rechts, die Milz nach oben, das Colon transversum nach unten und der Dünndarm in die Beckenhöhle verdrängt. Das vor dem grossen Tumor verlaufende, sehr stark gedehnte Ligamentum gastro-colicum operativ durchtrennt, so dass sich die grosse Curve des Magens und das Mittelstück des Colon transversum von dem Tumor abheben lassen.

Die rechte Nebenniere an gewöhnlicher Stelle, die linke trotz wiederholten genauen Nachsuchens nicht zu finden.

Das Pankreas im Kopftheile von gewöhnlichen Dimensionen. Der Körper und Schwanztheil sehr dünn, in eine Furche an der Grenze der oberen und hinteren Fläche der Tumormasse, und zwar zwischen dem grösseren und kleineren Tumor eingelagert und mit der Oberfläche der Tumormasse fest verwachsen.

Ein durch den kleineren und grösseren Tumor von links oben nach unten zur Mitte geführter Durchschnitt zeigt überall eine medullare, vielfach verkäste und schleimig erweichte Aftermasse,

[1]) Ich führe nicht das ganze Sectionsprotocoll an, sondern nehme nur das heraus, was hier besonders interessiert.





welche allenthalben von einer bald dickeren, bald dünneren fibrösen Kapsel umgeben ist und an der Oberfläche mehrfache grosse Höcker erkennen lässt. An der vorderen Fläche des grösseren Tumors ein 5 cm^2 grosser, feuchter, braunverschorfter Substanzverlust. (Exstirpation eines nussgrossen Stückchens der Geschwulst bei der Laparotomia probatoria.) Die ganze Tumormasse 8 Kilo schwer.

In den Lymphdrüsen des Bauchraumes nirgends Aftermasse nachzuweisen. Nur an der grossen Curve des Magens mehrere bis nussgrosse, auf dem Durchschnitt weissliche Knoten zu erkennen.

Die beiden Nieren blass."

Bei der mikroskopischen Untersuchung der an verschiedenen Stellen der Geschwulst entnommenen Stückchen erwies es sich, dass dieselbe ein reines *Spindelzellensarkom* war, welches blos in der Beziehung etwas besonderes an sich hatte, dass man zwischen den in verschiedenen Richtungen dahinziehenden und sich kreuzenden Zügen gewöhnlicher, kleiner, eng aneinander liegender, spindelförmiger Zellen Stellen antraf, an welchen die Zellen viel weniger dicht gelagert und auch viel grösser waren, und ihre Kerne einen bedeutenden Polymorphismus aufwiesen, wobei einige von ihnen eine colossale Grösse (bis zu 100 μ) erreichten. Dortselbst traf man auch Zellen mit 2 und 3 Kernen.

Soweit ich mich in der Literatur orientieren konnte, sind so grosse und noch grössere Sarkome der Nebenniere bereits mehrfach beschrieben worden. Das, was meinen Fall auszeichnet, ist das erwähnte Verhalten der Zellen. Ein der mikroskopischen Structur nach meinem Falle ganz ähnlicher Fall ist von *F. Fraenkel*[1]) beschrieben. In seinem Falle waren in beiden Nebennieren Tumoren enstanden: der Tumor der linken hatte die Grösse einer Faust, derjenige der rechten Nebenniere war nussgross. Beide erwiesen sich als Spindelzellensarkome, welche ausser den gewöhnlichen typischen Spindelzellen auch Zellen von ungeheurer Grösse und unregelmässiger Form mit sehr grossen Kernen enthielten. Der rechte Tumor war ausserdem von Blutergüssen durchsetzt.

Der Fall *Fraenkel's* ist auch noch in der Beziehung interessant, dass in ihm während des Lebens eigenthümliche, krankhafte Erscheinungen von seiten des Gefässsystems beobachtet wurden und bei der Section starke Veränderungen des Circulationsapparates gefunden wurden: Verdickung der Aortenwand und der Arterienwände und Hypertrophie des Herzens. Der Autor ist geneigt diese

[1]) *Felix Fraenkel:* „Ein Fall von doppelseitigen völlig latent verlaufenen Nebennierentumoren und gleichzeitiger Nephritis mit Veränderungen am Circulationsapparate und Retinitis". *Virchow's* Archiv, Bd. 103, 1886, pag. 244.



pathologischen Veränderungen im Gebiete des Gefässsystems auf die doppelseitige Erkrankung der Nebennieren zurückzuführen, was wegen der Doppelseitigkeit der Erkrankung in diesem Falle nicht ganz unwahrscheinlich ist, besonders in Anbetracht dessen, dass die Untersuchungen der letzteren Zeit nicht mehr daran zweifeln lassen, dass die functionierenden Nebennieren eine stimulierende Wirkung auf den Kreislauf ausüben.

Angiosarcoma.

Bei einem 68jährigen Alkoholiker, der mit allgemeinem Hydrops und Ascites behaftet, an Herzinsufficienz aus chronischer Endocarditis gestorben war, wurde bei der Section (am 22./IX. 1895) folgender Befund erhoben: Chronische und acute Entzündung des Endocards der halbmondförmigen Klappen der Aorta, mit Insufficienz derselben, — Lungenemphysem, — excentrische Hypertrophie des Herzens, besonders des linken Ventrikels, — mechanische Hyperämie der Leber und Nieren, — fibrinöse Entzündung des linken unteren Lungenlappens, — acuter Milztumor und alte, vernarbte Tuberkulose der peribronchialen Lymphdrüsen. Die rechte Nebenniere war in einen kugelförmigen Tumor von circa 5 cm im Durchmesser umgewandelt, auf dessen Oberfläche ihre Rinde ausgebreitet war. Der Tumor war von weicher Consistenz, lag in einer Kapsel, war auf dem Durchschnitt von grau-weisser Farbe und von ausgedehnten Hämorrhagien durchsetzt.

Die Structur des Tumors war eine sehr originelle. Es erwies sich nämlich, dass er durchwegs aus einer unzähligen Menge von Capillaren mit feinstem Lumen besteht, deren Wand blos von einer Schicht Endothelzellen gebildet wird. Jede solche Capillare ist meistentheils von einer einreihigen Schichte protoplasmareicher Zellen umhüllt. Diese letzteren Zellen zeichnen sich, ebenso wie ihre Kerne, durch einen auffallenden Polymorphismus aus. Ihr Protoplasma färbt sich mit Kernfarben (Hämatoxylin nach *Delafield*, Alaun-Cochenille nach *Csokar*) diffus, wenn auch nicht besonders intensiv und bei der Färbung nach *van Gieson* nehmen sie eine bräunliche Farbe an. Im Protoplasma kann man nicht die geringste Körnung entdecken. Die Kerne dieser Zellen haben, wie gesagt, die verschiedenartigsten Formen (grösstentheils elliptische Form) und äusserst verschiedene Grösse: während im allgemeinen sehr kleine Kerme (3—4 μ im Durchmesser) vorherrschen, trifft man auch Kerne von verhältnismässig colossaler Grösse (bis 25 μ im grössten Durchmesser). Diese letzteren haben bald langgestreckte, bald birnförmige, bald elliptische Gestalt mit deutlicher Einsenkung



auf einer Seite, die Mehrzahl aller Kerne jedoch ist, wie ich schon sagte, von elliptischer Form und geringer Grösse und liegt in den Zellen excentrisch. Diejenigen Capillaren, welche sammt der sie einhüllenden Zellschicht quer durchschnitten sind, weisen innerhalb der recht stark lichtbrechenden Endothelzellen, welche die Form feinster gebogener Plättchen haben, ein äusserst feines rundes Lumen von regelmässiger Gestalt auf. Die Kerne der schon erwähnten protoplasmareichen Zellen, welche diese Capillaren umhüllen und meistentheils die Form eines Keiles haben, dessen scharfe Seite die Capillare berührt, während die Basis nach aussen gerichtet ist, liegen an dem äusseren, vom Lumen der Capillare abgewandten Zellrande, in Folge dessen man auf einem solchen Querschnitt ein Bild erhält, welches gewissermaassen an einen quer getroffenen, mit nur einer Schicht Drüsenzellen ausgekleideten Tubulus einer tubulösen Drüse erinnert. Ebenso fällt diese Anordnung der Kerne in den protoplasmareichen Zellen auch dort auf, wo eine Capillare der Länge nach durchschnitten ist, aber hier ist von einer Aehnlichkeit mit einem Drüsentubulus schon nicht mehr die Rede, da hier die spindelförmigen Figuren der Kerne der Endothelzellen der Capillare sichtbar sind und das Bild verändern. Ein Blick auf die Abbildung macht das eben Gesagte deutlich.

Zwischen den zwei Arten von Zellen, nämlich den Endothelzellen und den ihnen aussen aufliegenden Zellen ist nirgends ein genetischer Zusammenhang zu bemerken: das Endothel der Capillaren hat überall seine unverändert typische Form, und irgendwelche Uebergangsformen von ihm zu den die Capillaren umkleidenden polymorphen, protoplasmareichen Zellen ist nirgends zu bemerken.

Der ganze Tumor ist in verschiedenen Richtungen von frischen und alten Blutaustritten durchsetzt, welche, nach den regressiven Veränderungen, welche das ausgetretene Blut aufweist, zu verschiedenen Zeiten erfolgt sein müssen. Dort, wo diese Blutaustritte die geschilderten Tumorelemente comprimieren, findet man die Capillaren verödet und die sie umkleidenden Zellen bedeutend in der Ernährung geschädigt, stellenweise im Zustande der Nekrose.

In Präparaten, welche nach *van Gieson* gefärbt sind, fällt der gänzliche Mangel an bindegewebigem Stroma im eigentlichen Sinne auf; nur längs des Verlaufes der grösseren Arterienstämme des Tumors trifft man Bindegewebsfasern in sehr beschränkter Anzahl und dann begegnet man ausserdem noch in der Tiefe des Tumors sternförmigen Massen derben Bindegewebes, welches fast frei von zelligen Elementen ist und zwischen dessen Fasern bedeutende Anhäufungen von altem Blutpigment in Gestalt von Häufchen grosser,



rundlicher, geblichbrauner Körner eingeschlossen sind — offenbar Narbengewebe an Stellen sehr alter Blutergüsse.

Die auf der Oberfläche des Tumors ausgespannte, jedoch überall durch die die Kapsel des Tumors bildende Bindegewebsschicht von diesem getrennte Nebenniere besteht, wie es sich erweist, fast überall blos aus Rindensubstanz: die Marksubstanz, die aus den bekannten hellen, pigmentlosen Zellen mit den grossen runden Kernen besteht, ist nur in sehr beschränktem Maasse erhalten und verschmilzt an einer 10 mm^2 grossen Stelle, wo die bindegewebige Scheidewand, welche den Tumor von der Nebenniere trennt, fehlt, ohne scharfe Grenze mit der Tumormasse. Man gewinnt hier den Eindruck, als ob diese pigmentlosen Zellen der Marksubstanz allmählich in die protoplasmareichen Zellen des Tumors übergehen.

Aus welchen Elementen der Nebenniere hat sich dieser Tumor entwickelt? Welcher Gruppe der Neubildungen soll man ihn zuzählen? Auf diese Fragen möchte ich folgende Antwort geben: Die Capillaren, aus denen der Tumor besteht, können sehr wohl Abkömmlinge derjenigen feinsten Capillaren sein, welche die ganze Substanz der Nebennieren von der Peripherie zum Centrum durchsetzen und zwischen den Zellenzügen des Parenchyms dieses Organes liegen; die sie umhüllenden protoplasmareichen, polymorphen Zellen mit den polymorphen Kernen stammen von den pigmentlosen Zellen der Marksubstanz ab. Für die Capillaren der Nebennieren kennen wir ja sonst kein anderes Perithel ausser eben den Zellen des Parenchyms der Nebennieren.

In Anbetracht dieser Umstände haben wir den Tumor Angiosarkom genannt, ohne jedoch durch diesen Namen die wahre Natur des Tumors exact ausdrücken zu können. Im Gegentheile, wir halten diesen Tumor für eine Neubildung sui generis, bestehend aus gewucherten Capillaren und gewucherten Markzellen und wäre derselbe am richtigsten „Hypernephroma substantiae medullaris" zu nennen. Von diesem Ausdrucke Hypernephroma wird noch weiter unten die Rede sein.

Dem soeben beschriebenen Falle verhält sich mikroskopisch sehr ähnlich ein von *Kelly*[1]) in neuester Zeit beschriebener capillarenreicher maligner Tumor der linken Niere (ohne Veränderung der linken Nebenniere), in dem die Geschwulstzellen eine im Allgemeinen cylindrische Gestalt hatten und genau wie in unserem Falle eine innige Beziehung zum Gefässsystem zeigten. Die Geschwulst besass grosse Neigung zu Degeneration und Hämorrhagien.

[1]) *Aloysius O. J. Kelly:* „Ueber Hypernephrome der Niere. *Ziegler's* Beiträge, Bd. 23, Heft 2, pag. 290—291, 1898.



Carcinome.

Ich lasse jetzt die Beschreibung der drei von mir untersuchten Fälle von primären Carcinom der Nebennieren folgen.

Der **erste Fall** betrifft ein 14monatliches Kind weiblichen Geschlechts, bei welchem jegliche Angaben über den Krankheitsverlauf fehlen. Bei der Section (am 12. December 1888 im Kaiser Franz Josef Kinderspitale) fand man folgendes:

„Die *linke Nebenniere* normal. Ebenso die *linke Niere.* Calices und Becken der linken Niere von gewöhnlicher Weite, ebenso der linke Ureter. Die *rechte Niere* stark nach aussen verdrängt durch eine mächtige, im Ganzen fast zweimannsfaustgrosse Tumormasse, welche zwischen oberem Nierenpol, Hilus der Niere und unterer Fläche des rechten Leberlappens gelagert ist, aber sich auch medialwärts von der rechten Niere hinter dem Magen, Duodenum und Pankreas, sowie hinter dem Mesenterium des Dünndarms vor der Wirbelsäule nach abwärts auf die linke Seite erstreckt. Gegen die rechte Niere erscheint die Tumormasse allenthalben gut abgegrenzt, so dass die Capsula fibrosa der Niere nirgends von der Neubildung durchbrochen ist; nur vom Hilus der Niere aus wuchert die Aftermasse mit einigen ganz kleinen Fortsätzen in das Parenchym der rechten Niere stellenweise hinein. Im Gegensatze zu der guten Abgrenzung der Neubildung gegenüber der rechten Niere ist die Neubildung gegen die Leber durchaus nicht überall gut abgegrenzt, sondern wuchert vielmehr direct in das Lebergewebe des rechten Lappens mehrfach hinein. Bei genauerer Präparation der Tumormasse findet sich an ihrer Oberfläche und zwar nach aussen zu in der Mitte zwischen oberem Nierenpol und Leber ein Rest der *rechten Nebenniere*, welcher aber ohne scharfe Grenze in die Geschwulstmasse übergeht, so dass es sofort den Eindruck macht, dass die ganze Geschwulst aus der rechten Nebenniere ihren Ursprung genommen hat.

Auf Durchschnitten durch die Geschwulst zeigt sich weiter, dass dieselbe eine medullare Beschaffenheit hat, knollige Structur besitzt und überall von reichlichen Blutextravasaten durchsetzt ist. Die *Lymphdrüsen des Bauchraumes* in der Umgebung der Geschwulst ebenfalls von Aftermasse infiltriert.

Die durch die Geschwulst verlaufende *Vena cava inferior* in ihrem unter der Leber gelegenen Abschnitte älter thrombosiert.

Im *rechten Ovarium* ein bohnengrosser Knoten von Aftermasse.

Die *retroperitonealen* und einzelne *mediastinale Lymphdrüsen* neoplastisch infiltriert."

Die *übrigen Organe* anämisch, die *unteren Extremitäten* ödematös.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass der Haupttumor im Allgemeinen den Bau eines medullaren Carcinoms hat, und seine Elemente sich durch Polymorphismus auszeichnen, da die Zellen, obgleich im Allgemeinen klein, doch nicht alle von gleicher Grösse sind und theils fast rund, theils bis zu einem gewissen Grade polygonal, theils elliptisch sind, mit runden und elliptischen, bisweilen auch ganz unregelmässig geformten Kernen, welche von Kernfarben intensiv gefärbt werden und im Allgemeinen von spärlichem Protoplasma umgeben sind. Die Kerne haben scharfe Contouren und enthalten in bedeutender Anzahl kleinere und grössere Körnchen. Das Protoplasma der Zellen ist grössten Theils homogen, nur in einigen Zellen bemerkt man eine sehr feine Körnung; das Protoplasma einiger enthält auch Fetttröpfchen. Die Zellen sind in die Maschen des zarten bindegewebigen, capillarenreichen Stromas eingebettet, welche letzteren von sehr verschiedener Grösse sind. Die Zellenhaufen des Tumors sind an vielen Stellen von frischen und älteren Blutergüssen durchsetzt. Bei der Untersuchung derjenigen Stellen des Tumors, an welchen schon makroskopisch Ueberreste von Nebennierengewebe constatiert wurden, kann man eine typische Zona fasciculata der Nebenniere sehen und Schritt für Schritt verfolgen, wie diese in die Neubildung übergeht. Dieser Uebergang findet in folgender Weise statt: zwischen den von einander durch feinste Capillaren getrennten Zellenzügen der Corticalsubstanz nimmt das zarte Bindegewebe an Menge zu; in Folge dessen werden die Zellenzüge allmählich von einander entfernt; die Zellen fangen an zu proliferieren, die Zahl derselben in den einzelnen Zügen wächst und die regelmässige Anordnung der Zellen geht verloren. Die Grösse eines Theils der Bindegewebsmaschen, welche die Zellen umfassen, nimmt schnell zu und die Neubildung verliert schon an diesen Stellen ihre Aehnlichkeit mit einer gewöhnlichen Hyperplasie der Nebenniere, obgleich alle einzelnen Elemente, welche sie bilden, die Analogie mit denjenigen Elementen, von denen sie abstammen, beibehalten, — aber die Zellen sind in vollster Unordnung zu grossen Massen zusammengehäuft, sodass sie einander abplatten, und eine Aehnlichkeit mit dem Organ, aus welchem sich die Neubildung entwickelt hat, dann kaum mehr herausgefunden werden kann.

Die metastatischen Knoten haben ganz denselben Bau wie der Haupttumor.

Der **zweite Fall** bezieht sich auf einen 63jährigen Mann, bei welchem die ersten Krankheitssymptome im Anfange Juni 1897 in



Gestalt von Oedem der Füsse und Schwächegefühl auftraten. Die zunehmende Schwäche bewog ihn, in die Klinik des Herrn Hofrathes Prof. *Pribram* einzutreten. Bei der physikalischen Untersuchung des Kranken wurde eine Hypertrophie des linken Herzens, ein an allen Auscultationspunkten des Herzens hörbares systolisches Geräusch und Vergrösserung und Druckempfindlichheit der Leber gefunden. Der Harn war zuckerhaltig. Am 27./VIII., 2 Wochen nach seiner Aufnahme in die Klinik, erlitt Patient einen apoplektiformen Insult, der nicht lange dauerte und nur von kurzem Bewusstseinsverlust begleitet war, jedoch eine leichte Parese der linken oberen Extremität hinterliess. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung wurde eine Apoplexia retinae oculi sinistri gefunden. Die allgemeine Schwäche nahm schnell zu und am 3. September starb der Kranke.

Die *path.-anat. Diagnose* auf Grund der am 4. September ausgeführten Section lautete: Morbus Brighti chronicus. Hypertrophia cordis ventriculi sinistri. Endarteriitis chronica deformans. Encephalomalacia multiplex hemisphaerii cerebri dextri. Lipomatosis cordis destruens gradus levioris. Pneumonia lobularis dextra. Carcinoma glandulae suprarenalis dextrae progrediens ad hepar. Carcinoma secundarium hepatis et pulmonis dextri. Tuberculosis obsoleta apicum pulmonum.

Aus dem Sectionsprotocolle führe ich nur das an, was auf den uns interessierenden Tumor Bezug hat:

„An der Unterfläche des rechten Leberlappens steht die Leber mit einem Tumor, welcher die Gegend der *rechten Nebenniere* einnimmt, im Zusammenhang. Dieser Tumor zeigt eine unregelmässig höckerige Oberfläche, ist über mannsfaust gross (13 cm im längsten Durchmesser). Im Centrum stark hämorrhagisch und stellenweise nekrotisch, lässt derselbe im Bereiche der Randpartien eine gelblichgraue Farbe und markweiche Beschaffenheit erkennen. Nach abwärts zu ist der Tumor gegen die rechte *Niere* zu scharf abgegrenzt und reicht nur bis in die Capsula adiposa derselben hinein. Gegen die Mittellinie hin erstreckt er sich nur bis zum absteigenden Stücke des Duodenums, dasselbe leicht comprimierend. Der Zusammenhang mit der *Leber* ist dadurch bedingt, dass die Gewebsmasse des Tumors sich continuierlich in das Leberparenchym fortsetzt und zwar 3 cm weit. In der unmittelbaren Nachbarschaft dieser Stelle treten auf Durchschnitten nebst einem bohnengrossen Tumor cavernosus mehrere erbsen- bis haselnussgrosse, aus derselben Gewebsmasse wie der eben beschriebene Tumor bestehende, scharf abgegrenzte Knoten in der Leber zu Tage. Die *regionären Lymphdrüsen*



gewöhnlich gross, derb, blass. In ihnen lässt sich nirgends Aftermasse erkennen. Die *Nebenniere der Gegenseite* ist von gewöhnlicher Grösse und erscheint durch Zerfall der inneren Schichten in eine mit bräunlichem breiigem Inhalt erfüllte Cyste umgewandelt."

Seinem mikroskopischen Baue nach unterschied sich der Tumor in seinem peripheren Theile durch nichts von den gewöhnlichen, gutartigen Adenomen der Nebennieren, welche von der Corticalsubstanz ausgehen und in allgemeinen Zügen deren Structur beibehalten; höchstens durch eine grössere als gewöhnliche Weite der Stromamaschen und stellenweise durch unregelmässigere Anordnung der Parenchymzellen unterschied er sich in diesem Theile von den gewöhnlichen Adenomen. Die Zellen selbst glichen ganz den gewöhnlichen Zellen der Adenome, welche den Bau der Zona fasciculata nachahmen; sie enthielten auch in ihrem Protoplasma eine sehr bedeutende Menge Fett, eine Erscheinung, die für die gewöhnlichen „Adenome" charakteristisch ist. Der Tumor war von zahlreichen Capillaren durchzogen, von denen viele sehr stark erweitert waren, etwas verdickte Wandungen besassen und stellenweise dem Tumor ein cavernöses Aussehen verliehen.

In der Richtung zum Centrum hin gieng die Aehnlichkeit der Neubildung mit einer gewöhnlichen „Struma" bis zu einem gewissen Grade verloren und im Centrum selbst erinnerte der Bau schon am meisten an den eines medullären Carcinoms, obgleich die Zellen in diesem Falle nirgends in solcher Unregelmässigkeit zusammengewürfelt sind, wie im vorhergehenden Falle. In diesem centralen Theil enthält auch schon das Protoplasma der Zellen nicht mehr Fetttröpfchen. Jedenfalls erinnert diese Neubildung auch noch in ihrem centralen Theil in ihrer Structur sehr stark an gewöhnliche „Strumen", welche zwar eine bedeutende Grösse erlangt haben, aber keine Anzeichen von Malignität aufweisen.

Die metastatischen Knoten des Neoplasmas haben denselben Bau, wie der centrale Theil desselben.

Der **dritte Fall** betrifft eine 66 jährige Frau, bei welcher zu Lebzeiten die Diagnose: Carcinoma renis dextrum, Diathesis haemorrhagica gestellt worden war. Der Fall war von Herrn Primarius Dr. *Pichler* in Klagenfurt beobachtet und von ihm auch seciert worden. Beide Nieren und Nebennieren, ein Theil der Milz und mehrere regionäre Lymphdrüsen der r. Niere und Nebenniere waren am 26. März 1898 zur Untersuchung übersandt worden.

„Im unteren Pole der rechten Niere ein fast kugeliger, scharf begrenzter Tumor von 7 cm Durchmesser. Von diesem Tumor war Aftermasse in die Vena renalis dextra eingedrungen. In der rechten



Nebenniere ein gleichfalls kugeliger Tumor von 4 cm Durchmesser. Die Lymphdrüsen neben der rechten Nebenniere und Niere neoplastisch infiltriert. Die linke Niere und Nebenniere ohne pathologische Veränderungen. In dem Milzstückchen mehrere bis bohnengrosse Knoten von Aftermasse."

Mikroskopisch hatten sowohl der Tumor der Nebenniere als auch derjenige der rechten Niere und ebenso die Metastasen in den Lymphdrüsen und der Milz ganz denselben Bau, welcher — wie es aus der beigefügten Zeichnung zu ersehen ist — mit demjenigen der Zona fasciculata der Nebenniere die grösste Aehnlichkeit hatte. Sowohl die Zellen des Nebennierentumors, des Tumors der Niere und der Metastasen, als auch diejenigen des erhalten gebliebenen Theiles der Nebenniere zeichneten sich durch einen bedeutenden Fettgehalt aus, welcher an einigen Stellen einen so hohen Grad erreichte, dass von dem Protoplasma der Zellen, welche in den Maschen des Reticulums lagen, schon fast nichts mehr übrig geblieben war.

In Anbetracht der grossen Aehnlichkeit des Neoplasmas mit dem Nebennierengewebe einerseits und seiner Malignität andererseits könnte man dasselbe mit Recht „Struma gl. suprarenalis maligna" nennen. Was die Neubildung in der Niere anbelangt, so ist es am wahrscheinlichsten, dass sie keine Metastase des Nebennierentumors vorstellt, sondern sich parallel der Neubildung in der rechten Nebenniere entwickelt hatte, indem sie gleichartig mit derselben unter dem Einflusse der gleichen bis jetzt unbekannten Ursachen, welche dem Entstehen einer jeden Neubildung zu Grunde liegen, aus einer accessorischen Nebenniere entstanden war, welche ja so häufig in Gestalt kleinster Knötchen in den Nieren nahe der Oberfläche angetroffen werden. Die neoplastische Infiltration der Lymphdrüsen und die Knoten der Milz waren zweifellose Metastasen gewesen.

Die mikroskopischen Bilder der drei eben beschriebenen Fälle unterscheiden sich stark von einander. Wenn auch noch eine gewisse Aehnlichkeit des histologischen Baues des ersten Tumors mit dem Baue des centralen Theiles des zweiten vorhanden ist, so hat das mikroskopische Bild des dritten schon sowohl mit demjenigen des ersten als auch des zweiten fast keine Aehnlichkeit mehr. Unseren Vorstellungen von einem Carcinom entspricht am meisten seinem mikroskopischen Bilde nach der erste Fall; den zweiten könnte man schon richtiger nicht Carcinom, sondern carcinomatös degenerierte „Struma" nennen. Eine ebensolche Bezeichnung würde auch, in Anbetracht der völligen Analogie seines mikro-



skopischen Baues mit demjenigen der Nebenniere einerseits, und der sich in Metastasenbildungen kundgebenden Malignität andererseits, für den dritten Fall passen.

Ich kann nicht umhin, in Bezug hierauf einige Worte schon aus der zweiten Auflage des Lehrbuches der pathologischen Anatomie von *Birch-Hirschfeld* (1885) anzuführen, dessen Zweifel in Betreff einiger Carcinome der Nebenniere mir sehr berechtigt erscheinen. Wahrscheinlich hatte er schon damals Fälle, wie den letzten der von mir beschriebenen, vielleicht auch dem zweiten der von mir beschriebenen „Carcinome" analoge Fälle, im Auge, wenn er sagt:[1]) „Ob gewisse, zuweilen zu enormer Grösse sich entwickelnde, primäre Tumoren der Nebennieren als Carcinome aufzufassen sind, darüber muss noch die genauere histologische Untersuchung in einschlägigen Fällen entscheiden."

Die Sache liegt ja doch so, dass wir nach den in der Wissenschaft herrschenden Anschauungen nur solche maligne Neubildungen Carcinome nennen dürfen, welche aus epithelartigen Zellen bestehen, die in den Lücken eines bindegewebigen Stromas dicht gedrängt eingebettet sind und von Epithelzellen abstammen. Aber welcher Natur sind die Parenchymzellen der Nebennieren? Auf diese Frage hat die Entwickelungsgeschichte noch keine bestimmte Antwort gegeben, weshalb wir in Wirklichkeit auch nicht das Recht haben, sie ohne weiteres Epithelzellen zu nennen (in dem Sinne, in welchem wir das Recht haben, z. B. die Leberzelle eine Epithelzelle zu nennen), und dadurch wieder die Berechtigung verlieren, die Art einer Neubildung, die sich aus Nebennierenelementen entwickelt hat, auf Grund des histogenetischen Princips zu bestimmen. Es bleibt uns daher nur das morphologische Princip übrig, aber damit stossen wir auf folgende Schwierigkeiten: das mikroskopische Bild der in der Rubrik „Carcinoma" beschriebenen 3 Fälle ist in jedem von ihnen ein ganz anderes und unterscheidet sich zu gleicher Zeit so stark von den uns bekannten Bildern der Carcinome anderer Organe, dass man beim ersten Blick in das Mikroskop über die Natur der Neubildung sehr stark im Zweifel ist. Jede dieser Neubildungen erweist sich eben in Bezug auf ihren mikroskopischen Bau als ganz eigenartig.

So habe ich z. B. in meiner Sammlung mikroskopischer Präparate ein Präparat von einem alveolaren Sarkom des Vorderarmes, welches ich immer von neuem betrachtet habe, wobei ich jedes Mal

[1]) *F. V. Birch-Hirschfeld:* Lehrbuch der pathologischen Anatomie. II. Bd., pag. 288.



überrascht wurde von der Aehnlichkeit einiger Stellen derselben mit der Mehrzahl der sogenannten „Strumen" der Nebennieren. Der letzte der drei „Carcinom"-Fälle, welcher auch alveolaren Bau hat, bietet ein mikroskopisches Bild, welches in hohem Grade an dasjenige des erwähnten Präparates vom Vorderarme erinnert, während es zu gleicher Zeit in seinem Bau eine deutliche Aehnlichkeit mit dem Gewebe der Rindensubstanz der normalen Nebenniere besitzt, eine Aehnlichkeit, welche in den metastatischen Knoten noch deutlicher zu Tage tritt.

Nicht wir allein sind auf dergleichen Schwierigkeiten gestossen, wenn es sich darum handelte, die Frage zu entscheiden, zu welchem Typus der Neubildungen irgend ein untersuchter Nebennierentumor gehört. *Štýbr,*[1]) welcher in einem sehr ausführlichen Aufsatze im IV. Bande des „Sborník lékařský" zwei von ihm beobachtete Fälle von primärem, medullarem, melanotischem Carcinom der Nebenniere beschreibt, war betreffs des zweiten Falles auch im Zweifel, ob er die Neubildung als Sarkom oder Carcinom bezeichnen soll: an einigen Stellen näherte sich das Neoplasma in seinem mikroskopischen Baue sehr stark dem Typus des Sarkoms, da es auf grossen Strecken durchweg aus kleinen rundlichen Zellen bestand, zwischen welchen nur hier und da in spärlicher Menge Bindegewebsfäserchen dahinzogen, an anderen Stellen dagegen wies das Stroma einen deutlich alveolären Bau auf. In Anbetracht dessen, dass in den jüngeren Theilen des primären Neoplasmas und in den Metastasen das letztere Bild vorherrschte, entschliesst sich der Autor zur Diagnose Carcinom.

Im Jahre 1896 drückt sich *Birch-Hirschfeld* in Bezug auf die uns interessierenden Neubildungen der Nebennieren schon viel bestimmter aus: er sondert sie einfach als besondere selbstständige Gruppe ab. In der 5. Auflage des ersten Theiles seines Lehrbuchs[2]) beginnt er am Schlusse des (X.) Capitels, welches von den aus dem Bindegewebe sich entwickelnden Tumoren, die durch die starke Wucherung ihrer Zellen charakteristisch sind (Sarkome,

---

[1]) *J. Štýbr:* „Dva prvotné karcinomy nadledvinek bez nemoci Addisonovy". Sborník lékařský. Svazek. čtvrtý, (Bd. IV) v. Praze, 1893. Seite 84.

Im ersten der beschriebenen Fälle waren von der Neubildung nur die beiden Nebennieren ergriffen, Metastasen in anderen Organen waren nicht vorhanden. Im zweiten Falle hatten sich eine grosse Zahl von Metastasen in den mediastinalen und retroperitonealen Lymphdrüsen und einige metastatische Knötchen in der Leber und der linken Niere entwickelt.

[2]) *Birch-Hischfeld:* „Lehrbuch der pathologischen Anatomie". Erste Hälfte, 5. Auflage. Leipzig 1896.



Endotheliome, Cylindrome), handelt, im vierten Paragraph, wo er von den Neubildungen spricht, welche an den Sarkomtypus erinnern, aber „andererseits auch mit den zum Krebs gerechneten atypischen Epithelwucherungen Berührungspunkte bieten", die Beschreibung derselben mit den Tumoren der Nebennieren.

Nachdem er am Anfange des Paragraphen die gewöhnlichen, gutartigen, knotigen Hyperplasien der Nebennieren erwähnt hat, sagt er weiter: „Während die betreffenden Knoten in der Nebenniere meistens als zufällige Befunde gutartiger Geschwulstbildung von mässigem Umfange sich darstellen, kann andererseits eine fortschreitende *maligne Geschwulstbildung* von den Nebennieren ausgehen, die sich als atypische Fortentwickelung einer Wucherung von Nebennierengewebe darstellt. Da die betreffenden Nebennierengeschwülste in ihrer Structur Eigenthümlichkeiten besitzen, während andererseits die entwickelungsgeschichtliche Stellung der Zellen, aus denen sie hervorgehen, nicht sicher fixiert ist, empfiehlt es sich, dieselben als „Hypernephrome" zu bezeichnen. Man kann dann typische und atypische, beziehentlich gutartige und maligne Hypernephrome und nach dem Ursprung corticale und medulläre Formen unterscheiden." [1])

Kelly [2]) beschreibt eine grosse bösartige Geschwulst der linken

---

[1]) Die Bezeichnung „Hypernephrome" wurde von *Birch-Hischfeld* schon im Jahre 1892 vorgeschlagen (Grundriss der allg. Pathologie, pag. 392). „Auch für die in seltenen Fällen, sagt er dort, aus der Fortentwickelung der Nebennierengeschwülste (Hypernephrome) entstandenen bösartigen Tumoren ist es zweifelhaft, ob sie zu den Sarkomen oder Carcinomen gehören.

[2]) *Aloysius O. J. Kelly:* op. cit. pag. 295—296. In demselben Aufsatz beschreibt *Kelly* auch einen über mannskopfgrossen Tumor in der Gegend der r. Nebenniere, welcher mit der rechten Niere fest verwachsen war (von deren Parenchym blos ein kleiner Rest übrig geblieben war), während die rechte Nebenniere fehlte. Der Tumor hatte in beiden Lungen Metastasen gemacht, und bestand mikroskopisch aus einem Netze von Capillaren, in deren Zwischenräumen mittelgrosse Zellen lagen, welche die Capillaren umkleideten.

Vielleicht muss der Tumor eines Falles aus der chirurgischen Klinik Herrn Prof. *Gussenbauer's*, der am 23. Juni 1888 im hiesigen Institute seciert wurde, auch als „Hypernephrom" angesprochen werden. Der Tumor hatte sich im Laufe des Mai 1888 bei einer 55jährigen Frau unter immer stärker werdendem Oedem beider Oberschenkel und bohrenden Schmerzen in denselben entwickelt, und war von der Patientin selbst bemerkt worden. Operation (Laparatomie) am 21. Juni 1888: über kindskopfgrosser retroperitonealer Tumor in der r. Fossa iliaca; Resectio arteriae et venae cliacae commis dextrae; Exstirpation eines Theils des Tumors. Tod am folgenden Tage unter den Erscheinungen einer acuten Peritonitis und Gangrän der rechten unteren Extremität. Bei der Section wurden die Nieren und Nebennieren auf ihrem normalen Platze gefunden und waren dieselben ohne alle Besonderheiten. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass der Tumor in Allgemeinen



Nebenniere, welche in ihrem mikroskopischen Bau sehr stark an eine gewöhnliche gutartige „Struma" der Nebenniere, die den Typus der Structur der Corticalsubstanz besitzt, erinnert und vertritt auch die Ansicht, dass es — wenigstens vorläufig — am allerzweckmässigsten ist, dergleichen Tumoren, wie den von ihm beschriebenen, unter dem Namen „Hypernephrome" in eine besondere Gruppe auszusondern.

Die Ansicht, dass gewisse Tumoren der Nebennieren als Neubildungen sui generis anzusehen sind, wurde auch schon im Jahre 1891 von *F. Marchand*[1]) ausgesprochen. Nachdem er sehr ausführlich den mikroskopischen Bau eines umfangreichen Nebennierentumors, welchen er im Jahre 1880 bei der Section eines 20jährigen Mädchens in der rechten Nebenniere gefunden hatte, beschrieben und gesagt hat, dass nach dem allgemeinen Charakter seines mikroskopischen Baues der Tumor den Carcinomen zugezählt werden müsste, fügt er noch hinzu, dass der von ihm beschriebene Tumor dennoch gewisse Eigenthümlichkeiten aufweist, und zwar „dass in dieser durch grosse Malignität ausgezeichneten Geschwulst dennoch der Typus des Nebennierengewebes in hohem Grade gewahrt bleibt". Weiter sagt *Marchand* am Schlusse seiner Arbeit, dass dergleichen Benennungen, wie Carcinom, Krebs, Sarkom für viele Fälle „sich doch bereits lange als nicht mehr ausreichend erweisen, um das Wesen der sehr verschiedenartigen Formen der ursprünglich dahin gerechneten Geschwülste zu bezeichnen". Diesen Bezeichnungen erkennt er nur „eine gewisse historische Berechtigung" zu. Wenn dieses seiner Zeit, sagt er, auch „ein eminenter Fortschritt war, so hat es doch auch seine Nachtheile nicht bloss in wissenschaftlicher, sondern auch in praktischer Hinsicht, da hierdurch leicht ein bedenklicher Schematismus in der Auffassung der Geschwülste herbeigeführt wird. Je mehr sich die Ueberzeugung Bahn bricht, dass eine Umwandlung des Charakters der Gewebe, nachdem sich dieselben einmal differenziert haben, auch in den pathologischen Neubildungen nicht vorkommt, desto mehr muss das Bestreben darauf gerichtet sein, diese auf ihr Ursprungsgewebe mit möglicher Sicherheit zurückzuführen, ohne Rücksicht auf die Rubrik, in welche die Geschwulst am besten hineinpasst."

Zügen den Bau eines medullaren Carcinoms besass. Sollte nicht vielleicht diese Neubildung von irgend einer accessorischen Nebenniere in der rechten fossa iliaca ausgegangen sein?

Ein ähnlicher Fall ist von *Chiari* in der „Zeitschrift für Heilkunde", V. Bd., 1884 („Zur Kenntnis der accessorischen Nebennieren des Menschen", Seite 453 bis 458) beschrieben worden.

[1]) Op. cit. pag. 577.



Hyperplasia nodosa.

Der von *Virchow*,[1]) welcher die erste genaue Beschreibung dieser Art von Neubildungen geliefert hat, für derartige Geschwülste der Nebennieren vorgeschlagene Name „Strumen der Nebennieren“ scheint mir deshalb nicht ganz passend, weil die Vergleichung des mikroskopischen Bildes einer nach dem Typus der Zona fasciculata oder der Zona reticularis (was am häufigsten vorkommt) gebauten „Struma“ der Nebennieren mit dem mikroskopischen Bilde einer Struma der Schilddrüse zeigt, dass die Aehnlichkeit der mikroskopischen Bilder der gutartigen hyperplastischen Neubildungen dieser zwei Organe nicht besonders gross ist. Die von vielen gebrauchte Bezeichnung „Adenome“ kann man auch nicht als gelungen bezeichnen, da ja, wie *Lubarsch*[2]) ganz richtig bemerkt, „die Nebenniere morphologisch und biologisch ebensowenig vollkommen einer Drüse entspricht, wie die hyperplastischen Nebennierentumoren echten Adenomen“. Auf Grund dieses schlägt *Lubarsch* vor, zur Bezeichnung dieser Neubildungen den von *Birch-Hirschfeld* vorgeschlagenen Namen „Hypernephrome“ zu benutzen. Aber dieser letztere Name sollte ja überhaupt alle *bis zu einem gewissen Grade* nach dem Typus der Nebenniere gebauten Neubildungen, deren Ausgangspunkt das Nebennierengewebe ist, umfassen, die malignen Neubildungen nicht ausgeschlossen. Ich glaube, man könnte die gewöhnlichen kleinen gutartigen Tumoren der Nebennieren, die in ihrer Structur der einen oder der anderen Schicht oder mehreren Schichten der Corticalsubstanz zugleich entsprechen, am besten durch die Benennung „knotige Hyperplasie, Hyperplasia nodosa“ dieses Organs bezeichnen, welcher Ausdruck in der That schon, wenn auch selten, in Verwendung gezogen wurde.

Wie ich schon früher sagte, hatte ich die Möglichkeit, 25 Fälle von solchen Tumoren zu untersuchen. Sie sind so gut bekannt und so ausführlich von einer ganzen Reihe von Autoren beschrieben worden, dass ich nicht länger bei ihnen verweilen werde, um so mehr, da ich bei der Untersuchung derselben auf nichts wesentlich Neues gestossen bin.

Nach dem Alter der Personen, bei welchen sie gefunden wurden, lassen sich meine 25 Fälle knotiger Hyperplasien der Nebennieren in folgender Weise eintheilen: 3 Fälle entfallen auf das 4. Jahrzehnt des Lebens, 4 auf das 5., 5 auf das 6., 8 auf das 7.,

---

[1]) *Virchow:* „Die krankhaften Geschwülste“.

[2]) *Lubarsch* und *K. Ostertag:* Ergebnisse der allgemeinen Patholog. und pathol. Anatomie. I. Jahrg., III. Abth., 1896, pag. 517.



3 auf das 8., 1 auf das 9., und 1 auf das 11. Jahrzehnt (105 jährige Frau). 14 von den Fällen betrafen Weiber, 11 Männer. Obgleich man den Eindruck empfängt, als ob mit dem zunehmenden Alter die Häufigkeit dieser knotigen Hyperplasien zunimmt, während das Geschlecht auf dieselbe *ohne* Einfluss ist, kann man dennoch aus den angeführten Zahlen irgend etwas Bestimmtes nicht folgern.

Um dazu berechtigt zu sein, müsste man einerseits genaue Zahlenangaben in Betreff des Alters und des Geschlechts aller in dem Zeitraum, in welchem die Präparate gesammelt sind, secierten Leichen zusammenstellen, andererseits davon überzeugt sein, dass kein Fall von „Struma" der Nebenniere bei den Sectionen übersehen wurde. Und das war gewiss nicht der Fall, wie ich am Anfange meiner Arbeit sagte.

In 12 Fällen sass der Tumor in der rechten Nebenniere, in 10 Fällen in der linken; in einem Falle (seciert am 28. Februar 1885) ist es im Sectionsprotocoll nicht gesagt, welcher Nebenniere die Neubildung angehörte, und das in Stücke zerschnittene, in Alkohol aufbewahrte Organ hatte sosehr seine Gestalt verändert, dass es unmöglich war, zu bestimmen, von welcher Seite es stammte. In 2 Fällen endlich waren in beiden Nebennieren knotige Hyperplasien.

Die Grösse dieser gutartigen Neubildungen schwankte innerhalb recht weiter Grenzen. Die grösste von mir untersuchte „Struma" erreichte 3 cm im Durchmesser, jedoch trifft man am häufigsten „Strumen" von ungefähr 1 cm im Durchmesser (in 14 der von mir untersuchten Fälle).

Ihre Form ist selten ganz kugelrund: grösstentheils ist der eine Durchmesser länger und haben sie so eine ellipsoide Gestalt; bisweilen haben sie eine abgeplattete Form. Die grösseren unter ihnen sind schon bei der äusseren Besichtigung des Organs bemerkbar; dann fallen auch die Tumoren, welche in der rechten Nebenniere sitzen, vielmehr auf, weil diese, wie es ja allgemein bekannt ist, viel flacher ist. Meistentheils findet sie das Auge des Secierenden in Form von Vorbauchungen auf der Vorderfläche des Organs, oft aber auch lenkt erst auf der Schnittfläche des durch das Organ geführten Querschnittes ein im centralen Theile des Organs gelegener, canariengelber, speckig glänzender, homogener Knoten die Aufmerksamkeit auf sich, welcher Knoten sich scharf von dem bunten oder dunklen Grunde des Nebennierengewebes abhebt und bei der mikroskopischen Untersuchung sich als nichts anderes wie

eine „Struma“ erweist mit sehr reichlichem Fettgehalte der zelligen Elemente. Die grösseren von diesen Tumoren liegen meist excentrisch in Form von kugeligen oder eiförmigen Anhängseln, welche sogar mit dem Organe durch einen Stiel verbunden sein können.

Wie es ja bekannt ist, bestehen diese Neubildungen aus Zellengruppen, welche von einem sehr dünnwandigen aus Capillaren gebildeten Maschenwerk umgeben sind. Die individuellen Unterschiede der einzelnen „Strumen“ beruhen hauptsächlich auf der Verschiedenheit in der Structur der die Lumina der Alveolen ausfüllenden Parenchymzellen, der Verschiedenheit der Form und Grösse der Alveolen und der Menge des Bindegewebes, welches die Capillaren, die die Wände der Alveolen bildeten, begleitet.

Die Zellen, welche die Alveolenlumina ausfüllen, bewahren gewöhnlich alle Eigenthümlichkeiten der Zellen derjenigen Schicht der Nebenniere, von welcher sie abstammen. Wenn sie von den Zellen der Zona glomerulosa abstammen, was sehr selten ist, so kann man sie sofort an ihren grösseren Kernen und der Fähigkeit ihres Protoplasmas, sich recht intensiv und diffus mit Kernfarben zu färben, erkennen; wenn diese Zellen Abkömmlinge der Zona fasciculata sind, was die Regel ist, so kann man sie sofort an ihren scharf conturierten, meistentheils kugelrunden Kernen erkennen, welche sehr reichlich Chromatinkörnchen enthalten und an ihrem zartgekörnten Protoplasma, welches immer sehr viele Fetttröpfchen einschliesst.[1]) Der Fettgehalt der Zellen der „Strumen“ ist niemals gering, schwankt aber trotzdem innerhalb recht weiter Grenzen, sowohl überhaupt in den Strumen, als auch in jeder einzelnen Struma, denn fast in jeder Struma giebt es nestförmige Herde, die bisweilen miteinander zu ganz abenteuerlichen Figuren zusammenfliessen, welche schon bei der makroskopischen Untersuchung durch ihre intensiv gelbe Farbe auffallen und mikroskopisch durch ihren besonderen Fettreichthum charakterisiert sind. An diesen Stellen ist von dem Protoplasma der Zellen nur ein zartes Netz übrig geblieben, die Zellen sind durch und durch von ver-

---

[1]) *Virchow* („Die krankhaften Geschwülste“. Bd. III, I. Hälfte, pag. 90) bemerkt ganz richtig, dass die Corticalsubstanz der Nebennieren, „als eines der besten physiologischen Beispiele für die Fettmetamorphose überhaupt betrachtet werden kann“. Jedoch sind, wenigstens soweit es mir bekannt ist, bis jetzt keine chemischen Untersuchungen des in den Zellen der Nebennieren enthaltenen Fettes gemacht worden, und es ist daher auch nicht bekannt, in welchem Masse diese Substanz, welche die optischen Eigenschaften des Fettes besitzt und Osmiumsäure reduciert, mit den gewöhnlichen Fetten identisch ist.



schieden grossen Vacuolen durchsetzt, die als Residuen von extrahiertem Fett anzusehen sind. Jedoch nur selten verbreitet sich, wie ich schon sagte, ein so hoher Fettgehalt der zelligen Elemente des Parenchyms auf den ganzen Tumor; das war nur bei einem der von mir untersuchten Tumoren der Fall, welcher bei einer Section am 28. December 1891 gefunden war und eine knotige Hyperplasie von weniger als Bohnengrösse vorstellte. Der Fettgehalt der Zellen dieses Tumors erreichte einen solchen Grad, dass die Zellen zum grossen Theile zerstört erschienen, und die Alveolen mehr als zur Hälfte leer waren; sie enthielten, wenn ich mich so ausdrücken darf, an Stelle der Zellen bloss Stückchen des Protoplasmas der Zellen und deren Kerne.

Was die Form und Grösse der Alveolen anbelangt, so wird in diesen Tumoren am häufigsten die Form der Alveolen der Zona fasciculata und Zona reticularis imitiert. Im letzteren Falle sind die Zellen meistens in kleinen Nestern zusammengeordnet, im ersteren bilden sie Zellbalken, welche jedoch gewöhnlich mehr als zwei Zellreihen dick sind. Die Schwankungen in der Breite der Zellbalken sind sehr bedeutend, wiederum nicht nur in verschiedenen Strumen, sondern auch in einer und derselben. In zwei meiner Fälle — 56jähriger Mann, seciert am 27. December 1885, und 62jähriger Mann, seciert am 3. Jänner 1898 — bedingte die beträchtliche Grösse einiger Maschen und die grosse Menge der in einem solchen Maschenraume eingelagerten Parenchymzellen eine auffallende Aehnlichkeit mit dem mehr peripheren Theile des zweiten der im Capitel „Carcinome“ beschriebenen Fälle. Im ersten dieser zwei Fälle zeichnete sich die „Struma“ ausserdem durch einen relativ geringen Fettgehalt der Parenchymzellen aus. Der zweite Fall, in welchem der Tumor für eine „Struma“ eine relativ bedeutende Grösse erreicht hatte — er hatte 3 cm im Durchmesser — charakterisierte sich noch durch zahlreiche theils alte, theils frischere Blutungen und starke Füllung der Blutgefässe.

Die Zellgruppen, welche die „Struma“ bilden, werden von einander durch zarte Capillaren, die ein sehr kleines Lumen besitzen, getrennt; jede dieser Capillaren wird gewöhnlich von einigen wenigen, sehr zarten Bindegewebsfäserchen begleitet. In einigen Fällen jedoch war die Menge des Bindegewebes in den Scheidewänden der Alveolen vermehrt und erreichte bisweilen sogar einen sehr bedeutenden Grad.

Mit dem Ebengesagten ist wohl das, was man über die wesentlichen individuellen Unterschiede zwischen den einzelnen Fällen von „Strumen“ sagen kann, erschöpft, und will ich nur noch er-



wähnen, dass in „Strumen", welche eine bedeutendere Grösse erreichen, sehr leicht Blutergüsse stattfinden: diese Neigung zu Hämorrhagien ist überhaupt für die Neoplasmen der Nebennieren charakteristisch.

Lymphoides Gewebe [1]) traf ich in dreien von meinen Fällen an.

In einem der von mir untersuchten Fälle, bei einer 53jährigen Frau, welche lange an Osteomyelitis des rechten Oberschenkels (mit theilweiser Nekrose desselben) gelitten hatte und an Urämie gestorben war, wurde bei der Section (5./VI. 1890) ausser Amyloidoisis der Leber, Milz und Nieren in beiden Nebennieren je ein hyperplastischer Knoten (in der rechten ungefähr 12 mm, in der linken circa 10 mm im Durchmesser haltend) gefunden. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde längs der Gefässe und Scheidewände Amyloid nachgewiesen, sowohl in den Nebennieren selbst, als auch in den erwähnten hyperplastischen Knoten, welche von dem umliegenden Nebennierengewebe gut abgegrenzte „Strumen" vorstellten, die nach dem Typus der Zona fasciculata gebaut waren und sich durch einen ziemlich reichen Fettgehalt des Zellprotoplasmas auszeichneten.

Zum Schlusse dieses Abschnittes, muss ich nur noch bei einem meiner Fälle von „Struma" etwas verweilen. Dieser Fall betrifft eine 40jährige Frau, welche am 17. November 1893 seciert wurde. Die Diagnosis anatomica lautete: Morbus Brighti acutus. Hypertrophia cordis ventriculi sinistri gr. levioris. Degeneratio adiposa myocardii. Pneumonia lobularis. Hydrops universalis. Exostosis ossis frontis. Die rechte Nebenniere wies keine bemerkbaren Veränderungen auf. Auf dem lateralen Ende der linken Nebenniere und zwar über dem Hilus sass ein Tumor von abgeplattet eiförmiger Gestalt und $3^1/_2 \times 3 \times 2$ cm in den verschiedenen Durchmessern, welcher mit der Nebenniere durch einen breiten kurzen Stiel verbunden war und mit dem Gewebe derselben verschmolz. Dieser Tumor hatte eine ziemlich dicke, derbe, bindegewebige Kapsel; sein Inneres war stark durch Hämorrhagien destruiert, wobei die Hauptmasse der Blutergüsse excentrisch, in der Nähe des von der Nebenniere am weitesten entfernten Randes des Tumors gelegen war. Das ergossene Blut war stellenweise verkalkt.

Ich führe diesen Fall deshalb hier an, weil der Tumor in der Anordnung der Zellenmassen in seinem peripheren Theile einer bindegewebsreichen hämorrhagisch destruierten „Struma" entsprach, dabei aber gleichzeitig höchst interessante Eigenthümlichkeiten in

[1]) Siehe *Dagonet*, op. cit., pag. 13 u. folg.



seiner Textur aufwies. Aehnliches wie in diesem Tumor habe ich in keinem der von mir untersuchten Neoplasmen, nicht einmal andeutungsweise, gesehen.

Die Zellen der Zellgruppen dieser Geschwulst offenbarten eine überaus starke Neigung zum Zusammenschmelzen; dasselbe kann man auch von ihren Kernen sagen. Es wurden auf diese Art grosse Massen eines Syncytiums gebildet. Ausserdem traf man aber in dieser Geschwulst noch sehr grosse, mitunter geradezu colossale (von mehr als 50 μ in einem der Durchmesser), unregelmässig gestaltete Kerne, in der Structur welcher auch nicht der geringste Hinweis darauf zu finden war, dass sie durch Zusammenschmelzen mehrerer Kerne entstanden waren. Ueberhaupt zeichneten sich die Kerne der Zellen dieser Geschwulst durch ungewöhnlichen Polymorphismus aus: da traf man ganz kleine gerstenkorn-, pflaumenkern- und halbmondförmige Kerne; etwas grössere runde, ovale, eiförmige, birnförmige, stecknadel- und hufeisenförmige: je grösser sie waren, desto abenteuerlicher wurden ihre Formen, und die grössten von ihnen besassen schon theilweise ganz unregelmässige Gestalt, für welche man schon nicht mehr eine Bezeichnung finden kann. Ueberall in der Geschwulst färbten sich die Kerne sehr intensiv mit Kernfarben, waren scharf conturiert und enthielten reichlich Körnchen und Fäden von Chromatin. In einigen der grossen Anhäufungen von Kernsubstanz konnte man im Centrum derselben oder auch excentrisch colloidartige kugelige Tropfen beobachten. Ganz analoge Colloidmassen fanden sich weiter auch ausserhalb der Zellen — zwischen ihnen — und in den Zellen selbst, aber niemals anders wie in einer Höhle, wie die Nuss in ihrer Schale, vom umliegenden Protoplasma durch einen feinen Spalt getrennt. Diese Gebilde von einer Grösse von einigen bis 30 μ und darüber ähnelten erstarrten Tropfen einer flüssig gewesenen Substanz. Sie waren, wie ich schon sagte, vollständig homogen; Hämatoxylin nach *Delafield* färbte sie blassgrau, Eosin intensiv rosa; in Präparaten, welche nach *van Gieson* gefärbt waren, hatten sie eine gelb-braune Farbe; *Lugol*'sche Lösung färbte sie citronengelb. Einige von ihnen färbten sich mit den eben genannten Färbemitteln besonders intensiv, andere weniger intensiv.

Der Form nach waren die meisten der einzeln liegenden Gebilde kugelförmig oder ellipsoid, aber man traf auch längliche und eckige Formen an, und solche Gebilde, welche gleichsam Spuren eines von verschiedenen Seiten einwirkenden Druckes an sich trugen. Diejenigen von ihnen, welche in Häufchen lagen, waren meistentheils facettiert, ganz wie Gallensteine in der Gallenblase.



Interessant ist es, dass diese Gebilde auf die Form ihnen benachbarter Kerne einen Einfluss ausgeübt hatten: an vielen Stellen konnte man an derjenigen Seite des Kernes, welche solch einem Gebilde anlag, einen Eindruck im Kerne bemerken.

Die Figuren auf Tafel III werden von allem eben Gesagtem ein besseres Bild geben, als die Beschreibung in Worten.

Ueber die Bedeutung der zuletzt geschilderten Gebilde, wie auch der früher erwähnten polymorphen und besonders grossen Zellkerne resp. Zellkernmassen irgend eine Ansicht auszusprechen, darauf verzichte ich.

Endlich will ich hier nur noch einen Fall von Verwachsung der Nebennieren mit den Nieren, welchen ich mikroskopisch untersucht habe, erwähnen, da die Frage von den wechselseitigen Beziehungen dieser zwei Organe in Fällen besonders intimer Berührung mit einander Interesse verdient u. z. in Hinblick auf die *Cohnheim*'sche Geschwulsttheorie.

Schon eine ganze Reihe solcher Verwachsungen der Nieren mit den Nebennieren ist mikroskopisch untersucht worden [1]) und gelang es einerseits nachzuweisen, dass Zellengruppen der Corticalschicht der Nebenniere auf eine gewisse Strecke in die Nieren-

[1]) *Beneke:* „Zur Lehre von der Versprengung von Nebennierenkeimen in die Niere; nebst Bemerkungen zur allgemeinen Onkologie". *Ziegler's* Beiträge. Bd. 9, pag. 459, 1891.

Weiler: „Die Bildungsanomalien der Nebennieren". D. i. Kiel 1885.

Weinberg: „Deux capsules surrénales intimement adhérentes à la surface renale; leur continuité directe et partielle avec la substance du rein". Bulletins de la Société anatomique de Paris. Bd. LXX, 1895.

Ulrich: Anatomische Untersuchungen über ganz und partiell verlagerte und accessorische Nebennieren, über die sogen. echten Lipome der Nieren und über die Frage von den Nebennieren abgeleiteter Nierengeschwülste. *Ziegler's* Beiträge. Bd. 18, pag. 589 u. folg., 1895.

Ricker: „Zur Histologie der in der Niere gelegenen Nebennierentheile". Centralblatt f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. Bd. VII, pag. 363, 1896.

Ricker: „Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten in der Niere". Ibidem. Bd. VIII, pag. 417, 1897.

Kelly: op. cit. pag. 293.

Siehe noch *Rokitansky:* Lehrbuch der patholog. Anatomie. Bd. 3, pag. 382, 1861.

Klebs: Handbuch der pathol. Anat. Nr. 1, Abth. 2, pag. 567—568. 1876.

Grawitz: „Die Entstehung von Nierentumoren am Nebennierengewebe". *Langenbeck's* Archiv. Bd. 30, pag. 825, 1884.



rinde eindrangen (*Ulrich, Kelly*) andererseits traf man auch Gebilde an, welche sich aus den Elementen des Nierengewebes in den dem Nierengewebe benachbarten Stellen der Nebenniere (*Beneke, Ricker*) oder in dem beide mit einander verwachsene Organe scheidenden Bindegewebsstreifen entwickelt hatten.

Der von mir untersuchte Fall (Musealpräparat Nr. 4919) stammt von einem 37 jährigen Manne, welcher an chronischer Lungentuberculose gestorben war (seciert am 15 Jan. 1895). Beide Nieren hatten die normale Grösse und wiesen an ihrer Oberfläche deutliche fötale Lappung auf. In der Substanz beider Nieren fand man zerstreute Tuberculoseherde bis zur Grösse einer halben Erbse. Die Nebennieren waren etwas abgeplattet, bedeckten den oberen Pol der Nieren kappenförmig und waren mit den Nieren zusammen von einer gemeinsamen Capsula fibrosa überzogen. Mit der Vorderfläche der Nieren waren die Nebennieren sehr fest verbunden.

Ich hatte bloss die Möglichkeit eine ganz dünne (weniger als 1 mm dicke) Scheibe mikroskopisch zu untersuchen, welche an einer Stelle, an welcher sich die rechte Niere und Nebenniere augenscheinlich am engsten berührten, herausgeschnitten worden war. (Ein grösseres Stück konnte nicht herausgeschnitten werden, da das Musealpräparat nicht verdorben werden sollte.)

Ich zerlegte diese Scheibe in eine Reihe von Serienschnitten und erwies es sich bei der Untersuchung, dass die Nebenniere von der Niere nur durch einen dünnen Streifen fasrigen Bindegewebes getrennt war. In dieser Capsel war ein Loch von ungefähr $^1/_2$ mm im Durchmesser, durch welches Nebennierenzellenstränge in Form kleiner Protuberanzen bis auf geringe Tiefe in das Nierengewebe eingedrungen waren, indem ziemlich grosse Gruppen der Nebennierenzellen ohne Ordnung zwischen den Nierenparenchymelementen eingelagert waren. So hatte also auch ich Gelegenheit, in einem Falle abnormer Nähe der Nebenniere und Niere das Penetrieren von Nebennierengewebe in das Nierengewebe zu constatieren. Das umgekehrte Verhalten in dem Sinne Ricker's konnte ich in dem kleinen Stücke, welches ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, nicht nachweisen.



Zum Schlusse halte ich es für meine angenehme Pflicht, Herrn Prof. *Chiari* meinen aufrichtigen Dank auszusprechen, sowohl für die beständige Antheilnahme und liebenswürdige Aufmerksamkeit, welche mir von seiner Seite während meiner mehr als zwei Semester langen Anwesenheit in seinem Institute zu Theil wurde, wie auch für das Thema, das Material, die beständigen Rathschläge und die Unterstützung, welche ich während der Bearbeitung des Themas stets bei ihm fand.

Erklärung der Zeichnungen auf Tafel I—III.

Sämmtliche Zeichnungen sind von Herrn *M. U. C. Kasper* angefertigt. Hiezu wurde ein *Zeiss*'sches Mikroskop mit Apochromatlinsen und mit Ausnahme der Figur I auf Tafel I der *Zeiss*'sche Zeichenapparat nach *Abbé* benützt.

Tafel I.

Fig. I. (Lineare Vergrösserung 5.) Querschnitt durch die Nebenniere mit dem Neurofibroma gangliocellulare, an jener Stelle geführt, wo der Tumor mit der Oberfläche der Nebenniere in Zusammenhang stand.

Fig. II. (Obj. 16,0 mm, Oc. 4.) Aus demselben Tumor und zwar die mit dem Sternchen bezeichnete Stelle der Zeichnung I. Gruppen von Ganglienzellen in einem von Bindegewebe und Nervenfasern gebildeten Stroma.

Fig. III, IV, V und *VI.* (Obj. 4,0 mm, Oc. 4.) Von dem Angiosarkomfalle. Die Elementarbestandtheile des Tumors sind zartwandige Capillaren von verschiedenem Durchmesser und mit letzteren innig verbundene und sie umkleidende grosse protoplasmareiche Zellen.

Fig. VII. (Obj. 16,0 mm, Oc. 8.) Von dem zweiten Carcinomfalle. Stelle in der Nähe der Peripherie.

Tafel II.

Fig. VIII. (Obj. 4,0 mm, Oc. 4.) Von dem dritten Carcinomfalle. Tumor der rechten Nebenniere mit ausgesprochen alveolarer Structur und stellenweisem reichlichem Fettgehalte der Zellen.

Fig. IX. (Obj. 16,0 mm, Oc. 4.) Ein metastatisches Knötchen dieses Falles in der Milz, bei dem die Aehnlichkeit mit der Nebennierenrinde deutlicher hervortritt als im primären Tumor selbst.

Fig. X. (Obj. 4,0 mm, Oc. 4.) Stelle aus einer knotigen Hyperplasie mit stellenweise sehr reichlichem Fettgehalte der Zellen.

Fig. XI. (Obj. 16,0 mm, Oc. 4.) Stelle aus einer anderen sehr kleinen knotigen Hyperplasie (Fall vom 28. Dec. 1891) mit so hochgradigem Fettgehalte, dass ganze Partien des Tumors dadurch zerstört erscheinen.

Fig. XII und *XIII.* (Obj. 16,0 mm, Oc. 8.) Aus zwei verschiedenen knotigen Hyperplasien. Das histologische Bild dieser beiden Tumoren ist an vielen Stellen wesentlich dasselbe wie das des ersten und zweiten der unter der Rubrik „Carcinome" beschriebenen Fälle.



Tafel III.

Sämmtliche Zeichnungen dieser Tafel beziehen sich auf den im Anhange zu den knotigen Hyperplasien beschriebenen Fall vom 17. Nov. 1893 (Fig. XIV, XV, XVI, XVII, XVIII und XX Obj. 2,0 mm Oel-Imm. Oc. 4, Fig. XIX und XXI Obj. 2,0 mm Oel-Imm. Oc. 8).

Fig. XIV. Im oberen Theile der Figur Anhäufung von Kernen, welche noch deutlich als Einzelnindividuen zu erkennen sind; im unteren Theile eine grosse Kernmasse, deren Entstehen aus Confluenz mehrerer Kerne weniger deutlich ist.

Fig. XV. Alle Kerne einfach; an einigen Einbuchtungen, hervorgerufen durch Anlagerung der kugeligen homogenen Massen.

Fig. XIV, XV, XVI, XVII, XVIII, XIX und *XX.* Verschiedene Formen und Dimensionen der erwähnten homogenen Massen in und zwischen Zellen.

Fig. XIX. Binucleäre Zelle mit Einschluss einer homogenen Kugel im Protoplasma.

Fig. XX. Einschluss einer geschrumpften Zelle (?) in einer homogenen Masse.

Fig. XXI. Grosser „Kern" mehrere solche kugelige Gebilde enthaltend. Die 3 kleineren dunklen Gebilde vielleicht Nucleoli. Rechts im Protoplasma noch eine homogene Kugel.

Druck von H. Sieling, Naumburg a. S.



(Aus der II. chirurgischen Klinik des Prof. *Gussenbauer* in Wien.)

DIE MAGEN-DARM-OPERATIONEN IN DEN JAHREN 1894/5—1897/8.

Zusammengestellt

von

Dr. HANS SALZER,
Operateur an obiger Klinik.

In dem genannten Zeitraum wurden an der II. chirurgischen Klinik in Wien 79 Operationen am Magen-Darmkanal ausgeführt. Weil der Werth einer statistischen Zusammenstellung gewiss ein höherer ist, wenn alle dabei verwendeten Daten einer Klinik entstammen, da hiebei nicht nur ausgewählte, sondern eben alle Fälle, auch die ungünstig verlaufenen, mit einbezogen werden, so will ich in folgendem in Kürze über diese 79 Fälle berichten; nur bei den Fällen, welche wegen ihrer Seltenheit oder aus sonst einem Grunde allgemeineres Interesse haben, wird die Krankengeschichte ausführlicher mitgetheilt werden. Nicht einbezogen in meine Zusammenstellung habe ich die Operationen am Mastdarm und ferner die Gastro- und Colostomien, da erstere nicht leicht in einem Kapitel mit den intraperitonalen Operationen abgehandelt werden können, während bei letzteren der Mangel der Vereinigung zweier Darmtheile für mich ausschlaggebend war, dieselben nicht zugleich mit den Operationen aufzuführen, bei welchen durch die Darmnaht zwei verschiedene oder wenigstens von einander getrennte Darmabschnitte vereinigt werden. Die Fälle habe ich nach den entsprechenden Darmabschnitten geordnet, will daher die Magenoperationen vorausschicken, dann die Dünndarmresectionen folgen lassen und schliesslich die Operationen am Dickdarm aufzählen, wobei dem Coecum seiner besonderen anatomischen Beschaffenheit wegen ein besonderer Abschnitt gewidmet ist.

Gastroenterostomien.

1. *M., Anna,* 45 Jahr alt, aufgenommen am 31./I. 1895; seit 2 Jahren Magenbeschwerden, seit 2 Monaten Erbrechen nach der Mahlzeit, starke Abmagerung. Stat. praes.: Bauch eingezogen, im Epigastrium ein faustgrosser, harter, nicht beweglicher Tumor nebst harten, vergrösserten Lymphdrüsen zu fühlen. Diagnose: Carcinoma ventriculi, Stenosis pylori. Wegen zunehmender Schwäche wird am

12./II. Gastroenterostomia posterior sec. *von Hacker* ausgeführt (Operateur Professor), fortlaufende Schleimhautnaht, Seromuscularisnaht, Knopfnaht.

15./II. Aufstossen, Erbrechen bräunlicher Massen, Bronchitis.

17./II. Exitus: Bauchdeckenwunde reactionslos, Magendarmnaht dicht, daneben gegen das Mesenterium ein kleiner Abscess; eitrige Bronchitis; im linken Unterlappen 2 walnussgrosse Höhlen mit gangränös-jauchigem Inhalt; Milzabscess mit Einbruch in die Milzvene; daher Allgemeininfection.

2. *G., Caroline,* 56 Jahre alt, aufgenommen am 10./X. 1895; seit 26 Jahren Magenbeschwerden, seit 6 Monaten heftige Schmerzen, starke Abmagerung. Status praes.: In der Magengegend ein mannsfaustgrosser, harter Tumor, an der grossen Curvatur einige erbsengrosse, harte Knötchen zu fühlen. Diagnose: Carcinoma pylori.

16./XI. Gastroenterostomia posterior sec. *von Hacker* (Operateur Dr. *Narath*), Tumor mit der Bauchwand verwachsen; durchwegs Knopfnähte; Operationsdauer 1 h.

Verlauf fieberfrei, niemals Aufstossen oder Erbrechen; am 5./XII. in gebessertem Zustande entlassen; auf briefliche Anfrage im Dezember 1898 wurde nicht geantwortet.

3. *L., Theresia,* 37 Jahre alt, aufgenommen am 11./XII. 1895. Vor $1^1/_2$ Jahren reissende Schmerzen nach dem Essen; seit 3 Monaten alle 3—4 Tage Erbrechen, seit 3 Wochen dem Erbrochenen Blut beigemengt. Stat. praes.: Patientin stark abgemagert, rechts über dem Nabel ein apfelgrosser, harter Tumor, wenig verschieblich. Diagnose: Carcinoma ventriculi.

15./XII. Gastroenterostomia sec. *von Hacker* (Operateur Dr. *Narath*, Dauer $^3/_4$ h.); starke Magendilatation, in der Pylorusgegend ein faustgrosser, harter Tumor; einige harte Drüsen an der grossen und kleinen Curvatur; Patientin sehr schwach, daher wird von der Resection abgesehen; Schleimhautnaht fortlaufend, Seromuscularisnaht Knopfnähte, einige *Lembert*nähte.



17./XII. Exitus. Obductionsbefund: Ulcus rotundum in regione pylorica ventriculi (Carcinoma incipiens?) cum arrosione vasis minimi ad basim ulceris; anaemia universalis; degeneratio adiposa myocardii, hepatis, renum. Wunde reactionslos.

4. *M., Julius,* 38 Jahre alt, aufgenommen am 8./IV. 1896; seit $1^1/_2$ Jahren Erbrechen jeden 2.—3. Tag; in den letzten Monaten Abmagerung. Stat. praes.: Patient noch gut genährt, im Epigastrium eine quer verlaufende, derbe, bleistiftdicke Resistenz, welche sich bei leerem Magen leicht verschieben lässt. Diagnose: Carcinoma partis pyloricae ventriculi.

26./IV. Gastroenterostomia sec. *Wölfler* (Operateur Dr. *Funke*, Dauer $1^1/_4$ h.). Der Tumor sitzt am Pylorus, geht auf das Duodenum über, auf der vorderen Magenwand weniger weit als auf der rückwärtigen; retroperitoneale Lymphdrüsen geschwollen, hart.

27./IV. Aufstossen, Erbrechen.

28./IV. Schmerzen in der Magengegend, Erbrechen.

29./IV. Exitus. Obductionsdiagnose: Peritonitis circumscripta post gastroenterostomiam propter Carcinoma ventriculi factam ante dies II. Suppuratio submucosa ventriculi. Paralysis partis jejuni torsi per 180°.

5. *M., Marie,* 38 Jahre alt, aufgenommen am 27./V. 1896; seit 2 Jahren Magenbeschwerden, seit 7 Monaten Geschwulst in der Magengegend, seit 4 Wochen Erbrechen. Stat. praes.: Patientin sehr herabgekommen, 35 kg schwer; in der Pylorusgegend ein flachgewölbter, harter, druckempfindlicher Tumor; starke Magendilatation. Diagnose: Carcinoma pylori.

4./VI. Gastroenterostomia sec. *von Hacker* (Operateur Dr. *Föderl*, Dauer $1^1/_4$ h.); Metastasen in der Leber; harte Drüsen an der kleinen Curvatur; fortlaufende Schleimhautnaht, Knopfnähte der Seromuscularis.

16./VI. Niemals Aufstossen oder Erbrechen.

28./VI. Decubitus am Kreuzbein und Schulterblättern, unwillkürlicher Abgang von Stuhl und Harn.

30./VI. Unter zunehmender Schwäche tritt Exitus ein; Obductionsbefund: Atrophia universalis; Carcinoma pylori; Metastasen in Leber und Lungen.

6. *P., Josef,* 34 Jahre alt, aufgenommen am 1./VIII. 1896. Im Herbst 1894 und 95 öfters Schmerzen in der Magengegend; seit 6 Monaten krampfartige Schmerzen, seit 3 Monaten Geschwulst unter dem Rippenbogen, Erbrechen seit 4 Monaten. Stat. praes.:



Patient hochgradig abgemagert, in der Pylorusgegend ein kleinapfelgrosser, harter Tumor. Diagnose: Carcinoma ventriculi.

12./VIII. Gastroenterostomia sec. *von Hacker* (Operateur Dr. *Puporac*, Dauer 40') in typischer Weise; unmittelbar nach der Operation collabiert Patient; Exitus.

7. *K., Barbara,* 60 Jahre alt, aufgenommen am 30./III. 1897; seit $1^1/_2$ Jahre Appetitmangel, seit 6 Monaten Magenschmerzen. Stat. praes.: In der Magengegend ein kleinfaustgrosser, schmerzhafter, beweglicher Tumor. Diagnose: Carcinoma pylori.

2./IV. Gastroenterostomia sec. *von Hacker* (Operateur Dr. *Funke*, Dauer 40'); das Pyloruscarcinom stark mit der Umgebung verwachsen; Operation in typischer Weise ausgeführt.

16./IV. Niemals Aufstossen; Entfernung der Nähte.

22./IV. Auftreten eines starken Oedems des linken Beines.

26./IV. Patientin wird gebessert entlassen.

Laut brieflicher Mittheilung ist Patientin am 17./IX. 1897 gestorben.

8. *Sch., Florian,* 43 Jahre alt, aufgenommen am 13./V. 1897; seit 6 Monaten schlechter Appetit und Erbrechen nach Genuss von festen Speisen; Abmagerung; seit 14 Tagen wird fast alles erbrochen. Stat. praes.: Patient hochgradig abgemagert; in der Magengegend ein harter, höckeriger, fast unbeweglicher Tumor. Diagnose: Carcinoma ventriculi.

16./V. Gastroenterostomia sec. *Wölfler* (Operateur Dr. *Funke*); fast die ganze hintere Magenwand vom Tumor eingenommen; fortlaufende Nähte, darüber Lembertnähte.

19./V. Erbrechen.

20./V. Eine kleine Nahtdehiscenz in der Bauchwunde wird vernäht.

28./V. Im Verband gelblicher Darminhalt; Collaps.

31./V. Exitus.

9. *H., Anna,* 48 Jahre alt, aufgenommen am 13./V. 1897; seit 2 Jahren schlechter Appetit, seit Dezember Geschwulst in der Magengegend, in den letzten 3 Wochen Erbrechen. Stat. praes.: Sehr herabgekommene Frau; rechts über dem Nabel eine faustgrosse, kaum verschiebliche Resistenz. Diagnose: Carcinoma pylori.

29./V. Gastroenterostomia sec. *von Hacker* (Operateur Dr. *Föderl*, Dauer 1 h.); faustgrosses Pyloruscarcinom, mit der vorderen Bauchwand und der Leber verwachsen.

30./V. Während der Nacht somnolent, des Morgens Exitus.



Obductionsbefund: Carcinoma medullare exulcer. pylori cum stenosi pylori subsequente. Anaemia gravis et marasmus.

10. *W., Wladimir,* 42 Jahre alt, aufgenommen am 15./V. 1897; leidet seit Jahren an Magendrücken und Erbrechen; seit 5 Monaten Zunahme der Beschwerden, tägliches Erbrechen, wird von der Klinik *Nothnagel* mit der Diagnose: Stenosis pylori e cicatrice post ulcus, dilatatio ventriculi, Stenosis coli transversi auf die Klinik gebracht. Stat. praes.: Patient abgemagert, Abdomen aufgetrieben, manchmal von links nach rechts verlaufende peristaltische Bewegungen zu sehen; unter dem rechten Rippenbogen vermehrte Resistenz, daselbst Druckempfindlichkeit.

20./V. Gastroenterostomia sec. *von Hacker* (Operateur Professor); am Pylorus ein derber Tumor, der mit dem Pankreas, der Leber innig verwachsen ist und auf das Duodenum übergreift; Operation in gewöhnlicher Weise.

26./V. Temp. 38·5, Bronchitis, reichlicher Auswurf, Appetit gut.

2./VI. Verbandwechsel, Entfernung der Nähte; bei Lagewechsel Schmerzen in der Magengegend; Narbe ist vollständig aufgegangen, Darm liegt frei unter dem Verband.

3./VI. Secundäre Etagennaht; Puls klein; leichter Meteorismus.

4./VI. Exitus. Obductionsbefund: Stenosis et insufficientia valv. mitralis; tuberculöse Pneumonie, diffuse Peritonitis; narbige Stenose nach Ulcus.

11. *K., Franz,* 53 Jahre alt, aufgenommen am 31./V. 1897; im Herbst 1885 Magenblutungen, dann gesund bis 1892; sporadisches Auftreten von blutigen Stühlen; seit 1897 Anwachsen der Magenbeschwerden, Schmerzen nach den Mahlzeiten. Diagnose: Stenosis pylori cicatricea post ulcus rotundum; dilatatio ventriculi; Patient abgemagert.

2./VI. Gastroenterostomia sec. *von Hacker* (Operateur Professor, Dauer $1^1/_4$ h.); Magen stark ausgedehnt, verdickt, Pylorus kann wegen flächenhafter Adhäsionen an die Leber nicht inspiciert werden; Operation in gewöhnlicher Weise.

3./VI. Leichtes Aufstossen und Erbrechen.

4./VI. Magengegend aufgetrieben; Magenausspülung, Lagewechsel bleiben ohne Erfolg, daher wird am

8./VI. zur Enteroanastomose zwischen zu- und abführendem Schenkel geschritten.

12 h. post operationem Exitus. Obductionsbefund: Oedema pulmonum, Bronchitis diffusa, dilatatio ventriculi, stenosis pylori e cicatrice post ulcus rotundum.



12. *P., Wilhelmine,* 33 Jahre alt, aufgenommen am 30./VI. 1897. Patientin ist im 7. Monat gravid; stand im September 1896 wegen Erbrechen und Magenleiden in ärztlicher Behandlung; seit Dezember mit Eintritt der Gravidität wieder Erbrechen, dem auch Blut beigemengt war. Im April Auftreten einer taubeneigrossen, schmerzhaften Geschwulst im Abdomen; zugleich begann Patientin abzumagern. Stat. praes.: Patientin stark abgemagert, der Uterus reicht 2 Querfinger über den Nabel; darüber ist noch ein kindskopfgrosser, deutlich fluctuierender Tumor zu tasten, der durch Percussion nicht von der Leber zu trennen ist; bei Magenaufblähung wird der Tumor vom Uterus abgedrängt. Diagnose: Gravidität, Tumor hepatis, Stenosis pylori.

5./VII. Gastroenterostomia sec. *von Hacker* (Operateur Professor, Dauer $1^1/_2$ h.); der Tumor gehört der Leber an, besteht aus mehreren Theilen, einige Stellen fluctuieren deutlich; dann wird ein Pyloruscarcinom nachgewiesen; die Operation gestaltet sich wegen der durch den schwangeren Uterus und den Tumor bedingten Raumbehinderung schwierig.

7./VII. Wehenschmerzen; einmaliges Erbrechen.

8./VII. Geburt eines lebenden Kindes in I. Steisslage.

9./VII. Agone, Exitus. Obductionsbefund: Pneumonia lobularis, Carcinoma pylori cum metastasi in hepate, Gastroenterostomia facta.

13. *B., Ferdinand,* 54 Jahre alt, aufgenommen am 19./I. 1898. Im Frühjahre 1897 Magenbeschwerden, welche durch Magenausspülungen behoben wurden; seit Mitte Dezember nur mehr flüssige Kost; zugleich Abmagerung. Stat. praes.: Patient stark abgemagert; in der Magengegend ein über kindsfaustgrosser, leicht verschieblicher Tumor vorhanden; bei vollem Magen wandert der Tumor etwas nach unten und rechts. Diagnose: Carcinoma ventriculi.

22./I. Gastroenterostomia sec. *von Hacker* (Operateur Professor, Dauer 1 h.). Das kindsfaustgrosse Carcinom hatte den Pylorus gegen den Fundus zu überschritten; Dissemination im grossen Netz und im kleinen Becken.

10./II. Patient verlässt die Klinik, hat guten Appetit, kann alles vertragen; laut schriftlicher Mittheilung befindet sich Patient Mitte Dezember 1898 sehr wohl, hat um $19^1/_2$ kg an Gewicht zugenommen, verträgt alle Speisen.

14. *W., Johann,* 50 Jahre alt, aufgenommen am 15./II. 1898; seit 1890 manchmal Erbrechen 6—8 h. nach den Mahlzeiten; 1896 Verschlimmerung des Leidens, Schmerzanfälle in der Magengegend. October 1897 wird das Erbrechen wieder häufiger und reichlicher,



1—2 Liter; wird von der Klinik *Nothnagel* transferiert. Stat. praes.: Schwacher, herabgekommener Mann, Druckempfindlichkeit der Magengrube, kein Tumor, keine Resistenz zu finden. Magendilatation. Diagnose: Stenosis pylori.

18./II. Gastroenterostomia sec. *von Hacker* (Operateur Dr. *Funke*). Der Magen frei von Tumor, der Pylorus weich, doch stark verdickt. Patient stark collabiert.

20./II. Exitus. Obductionsbefund: Vernarbendes chronisches Geschwür an der kleinen Curvatur; Pylorus kaum für die Fingerspitze durchgängig, Magendilatation; fettige Degeneration des Herzens; Wunde reactionslos.

15. *K.*, *Elise*, 48 Jahre alt, aufgenommen am 27./II. 1898; vor 4 Jahren Beginn der Magenbeschwerden, täglich Erbrechen, Schmerzen. Stat. praes.: Hochgradig abgemagerte Frau; Magendilatation, kein Tumor. Diagnose: Stenosis pylori.

6./III. Gastroenterostomia sec. *von Hacker* (Operateur Dr. *Föderl*, Dauer 1¼ h.). An der grossen Curvatur in der Pylorusgegend eine 2½ cm in das Magenlumen vorspringende Falte; typische Ausführung der Operation.

22./III. Patientin wird geheilt entlassen, befindet sich Mitte Dezember 1898 vollständig wohl.

16. *N.*, *Peter*, 52 Jahre alt, aufgenommen am 18./IV. 1898; seit 7 Monaten leidet Patient an Durchfällen; auch bemerkte er einen nussgrossen Tumor in der Magengrube; in der letzten Zeit manchmal nach den Mahlzeiten Aufstossen. Stat. praes.: Patient hochgradig abgemagert; in der Magengrube ein höckriger, faustgrosser, leicht verschieblicher Tumor zu tasten. Diagnose: Carcinoma ventriculi.

27./IV. Gastroenterostomia retrocolica anterior (Operateur Dr. *Pupovac*, Dauer 1 h.). Der Tumor geht von der hinteren Magenwand aus, ragt frei in das Magenlumen; Metastasen in der Leber; da die hintere Wand von Tumor eingenommen ist, wird die Verbindung an der vorderen Magenwand hergestellt.

3./V. Heftiges Erbrechen dunkelbraunrother Massen; Magenausspülung, wobei auch dunkelrothes Blut zum Vorschein kommt.

21./V. Täglich Magenausspülung; Stuhl geformt, unregelmässig; die Magenblutungen können nicht zum Verschwinden gebracht werden; Patient begiebt sich in häusliche Pflege. Laut brieflicher Mittheilung ist Patient am 22./VI. 1898 gestorben.

17. *K.*, *Fanny*, 38 Jahre alt, aufgenommen am 25./IV. 1898; seit 6 Jahren Magenbeschwerden mit zeitweiligem Erbrechen; ein-



mal war dasselbe stark blutig gefärbt; 3 Jahre Wohlbefinden; seit 5 Monaten wieder die alten Beschwerden, Stuhl manchmal sehr dunkel. Stat. praes.: Patientin klein, schwächlich; in der Magengegend ein faustgrosser Tumor palpabel. Diagnose: Carcinoma pylori.

29./IV. Gastroenterostomia sec. *von Hacker* (Operateur Dr. *Föderl*). Wegen grosser Schwäche wird von der Pylorusresection abgesehen und nur die Anastomose gemacht in typischer Weise.

30./IV. 5mal erbrochen.

15./V. Gebessert entlassen.

Laut brieflicher Mittheilung befindet sich Patientin Mitte Dezember 1898 sehr wohl, hat um 15½ kg an Körpergewicht zugenommen, klagt nur selten über Schmerzen und Spannungsgefühle im Abdomen, sowie über saures Aufstossen; Stuhl ist regelmässig.

18. *K., Marie,* 61 Jahre alt, aufgenommen am 31./V. 1898; seit 10 Jahren Magenbeschwerden in Appetitmangel und Erbrechen bestehend; vor 7 Jahren Blutbrechen; seit 8 Monaten nur mehr Schmerzen in der Magengegend; Abmagerung. Stat. praes.: Links vom Nabel ein höckriger, mit der Athmung verschieblicher Tumor vorhanden. Diagnose: Carcinoma ventriculi.

17./VI. Gastroenterostomia sec. *von Hacker* (Operateur Dr. *Föderl*, Dauer 1 h.). Der Tumor sitzt an der grossen Curvatur; wegen Metastasen in Netz und Leber kleine Resection.

Verlauf normal, am 9./VII. gebessert entlassen. Auf briefliche Anfrage erfolgte keine Antwort.

19. *St., Anna,* 61 Jahre alt, aufgenommen am 17./VIII. 1898. Patientin stand vom 28./II.—3./V. 1887 an der Klinik in Behandlung; damals war 3 Querfinger über dem Nabel ein 6 cm langer, 3 cm breiter cylindrischer Körper zu tasten, der parallel der Medianlinie gelegen sich leicht nach beiden Seiten hin verschieben lässt. Die am 26./III. 1887 ausgeführte Laparatomie ergiebt einen derben, dem Pylorus angehörenden Tumor, der durch Adhäsionen mit dem Pankreas verbunden ist. Es wird daher durch Dr. *Salzer* die Pylorusresection ausgeführt; die Untersuchung des Tumors ergiebt kein Carcinom, sondern Schwielengewebe nach Ulcus; Patientin wird am 3./V. geheilt entlassen, nimmt bis Januar 1888 um 23 kg an Körpergewicht zu, fühlt sich seit der Zeit vollständig wohl. Erst seit 6 Monaten verspürt sie wieder Schmerzen in der Magengegend, die erst nach erfolgtem Brechact aufhören; Patientin ist seit dieser Zeit wieder abgemagert. Stat. praes.: Patientin sehr schwach, mager; an der Aussenseite des rechten m. rectus eine



10 cm lange lineare Narbe; unter der Narbe ein quergestellter, walzenförmiger, harter Tumor; der Magenfundus reicht bis 3 Querfinger über die Symphyse; Magencapacität 3 Liter; gelbbraun, stinkend. Diagnose: Stenosis pylori.

23./VIII. Gastroenterostomia sec. *von Hacker* (Operateur Dr. *Pupovac*, Dauer $1^1/_4$ h.). Ausgedehnte flächenhafte Adhäsionen; man gelangt erst in die Bauchhöhle, nachdem der Schnitt bis unter den Nabel verlängert worden ist; in der Pylorusgegend tastet man einen walzenförmigen, derben Tumor, ganz in Adhäsionen eingebettet.

Ungestörter Wundverlauf; Patientin wird am 6./IX. entlassen, stellt sich Mitte Dezember wieder vor, sieht blühend aus, hat keinerlei Beschwerden von Seite des Magens mehr; um 11 kg an Körpergewicht zugenommen.

20. *U., Franziska,* 46 Jahre alt, aufgenommen am 15./IX. 1898. Bis auf geringe Magenbeschwerden im 30. Lebensjahre stets gesund; seit October 1897 nach der Mahlzeit Druckgefühl, Aufstossen, Brechreiz; seit Januar häufiges Erbrechen; niemals war dem Erbrochenen Blut beigemengt. Stat. praes.: Patientin im höchsten Grade abgemagert; zwischen Nabel und Schwertfortsatz steigt bei tiefen Athemzügen ein Tumor auf und ab, der weich und nicht scharf begrenzt ist; regio pylorica druckempfindlich, aber daselbst kein Tumor nachweisbar. Diagnose: Stenosis pylori.

17./IX. Gastroenterostomia sec. *Wölfler* (Operateur Dr. *Funke*, Dauer 1 h.). Im Beginne Probelaparatomie unter *Schleich*'scher Anästhäsie; Fortsetzung in Narcose. Die Magenwandung stark verdickt, an der pars pylorica eine diese ringförmig umgebende, gegen das Duodenum scharf abgegrenzte Wulstung vorhanden, von deren unterem Rand sich ein etwa $1^1/_2$ cm breiter Strang an der hinteren Magenwand bis gegen die Mitte der grossen Curvatur hinzieht. Vom Duodenum aus der Pylorus nicht für die Fingerkuppe durchgängig.

19./IX. Leichtes Aufstossen.

Weiterer Verlauf ungestört, Patientin verlässt am 10./X. die Klinik, hat bis Mitte Dezember um $3^1/_2$ kg an Gewicht zugenommen, fühlt sich vollständig wohl.

Wie aus voranstehenden Auszügen aus den Krankengeschichten zu ersehen ist, wurde in 16 Fällen nach *von Hacker*, 3 mal nach *Wölfler* und einmal nach *Billroth-Brenner* die Gastroenterostomie ausgeführt, und es wurde nur dann von der *Hacker*'schen Methode



abgegangen, wenn wegen Erkrankung der hinteren Magenwand selbst oder wegen ausgedehnter Verwachsungen diese Methode nicht ausführbar war. Wo nichts weiter erwähnt ist, wurde immer die zweite Dünndarmschlinge durch einen Schlitz im Mesocolon an den Magen, der durch Assistentenhände gehalten wird, angelegt, durch 2 isolierte Nähte fixiert und dann Magen und Darm durch eine fortlaufende seromusculäre Naht an einander befestigt, dann erst in der Länge von 5—7 cm Magen und Darm indiciert, die Schleimhaut im ganzen Umfange der gesetzten Oeffnung fortlaufend genäht, hierauf die Seromuscularisnaht an der vorderen Seite durch fortlaufende Naht vollendet und schliesslich über die ganze Nahtlinie eine Reihe von Lembertnähten gesetzt; durch einige Knopfnähte wird hierauf der Schlitz im Mesocolon an den Magen fixiert, Magen und Darm versenkt und die Bauchwunde geschlossen.

Auf den ersten Blick scheinen die angeführten 20 Fälle, welche auf diese Art operiert wurden, nicht gerade für die Sicherheit der Methode zu sprechen, da von den 20 Operierten nur 9 die Klinik verlassen haben, während 11 theils im unmittelbaren Anschluss an die Operation, theils nach Ablauf kürzerer oder längerer Zeit noch an der Klinik gestorben sind; es würde dies einem Mortalitätsprocent von 55 entsprechen, einer gewiss erschreckend hohen Zahl. Doch wenn man die Todesursachen der Verstorbenen durchgeht, so sieht man bald, dass nur ein kleiner Theil der ungünstig verlaufenen Fälle der eben angeführten Methode direct zur Last gelegt werden kann. So ist gewiss Fall 3 auszuscheiden, der an Verblutung aus einem arrodierten Gefäss im Grunde eines Magengeschwürs starb, Fall 5 starb am 26. Tag post operationem an allgemeiner Kachexie, Fall 8 am 15. Tag post operationem an Inanition, Fall 10 an einer Peritonitis, welche durch eine am 15. Tag post operationem eingetretenen, vollständigen Dehiscenz der Bauchnarbe verursacht war, Fall 12 gieng am 4. Tag nach der Operation nach erfolgter Frühgeburt an Inanition zugrunde, und schliesslich glaube ich auch noch die Fälle 6, 9 und 14 hierher rechnen zu können, welche unmittelbar, respective 1 oder 2 Tage post operationem starben. So verbleiben, wenn man diese 8 Fälle abrechnet, 12 Fälle mit 3 Todesfällen, was einer Mortalität von 25 % entspricht. In den beiden ersten Fällen (Fall 1 und 4) war Infection eingetreten, im ersten Falle in Form eines Nahtabscesses, von welchem aus ein Milzabscess und schliesslich Allgemeininfection entstand, im Fall 4 in Form einer submucösen Eiterung um die Nahtstelle mit nachfolgender circumscripter Peritonitis, welcher der Patient erlag; Fall 11 schliesslich ist am Impermeabilität der



gemachten Anastomose zugrunde gegangen, eine am 6. Tage post operationem noch ausgeführte Enteroanastomose zwischen zu- und abführendem Schenkel überlebte Patient nur mehr 12 Stunden; es war der abführende Schenkel durch den mächtig geblähten zuführenden vollständig verschlossen worden.

Wohl nur bei wenigen Operationen dürfte die Zahl der angegebenen Modificationen eine so grosse sein, wie gerade bei der von *Wölfler* eingeführten Gastroenterostomie. *Hacker* lehrte uns die Compression des Quercolons vermeiden. Die bei der letzteren Methode vorgekommene Gangrän des Quercolons wird seit der Durchtrennung des Mesocolons in paralleler Richtung mit dem Verlaufe der Gefässe vermieden, die Dauer der Operation durch Anwendung der verschiedenen Arten von Knöpfen oder vereinfachte Nahtarten zu verkürzen versucht, und schliesslich wurden auch mannigfache Vorschläge gemacht und ausgeführt, um die so unheilvolle Spornbildung, den Verschluss des abführenden Schenkels zu vermeiden. *Chlumsky* hat in seiner Arbeit „Ueber die Gastroenterostomie" [1]) die verschiedenen Methoden angeführt und besprochen, dieselben erfüllten aber theils nicht ihren Zweck, theils waren sie sehr umständlich und zeitraubend. Und gerade bei einer Operation, wie es die Gastroenterostomie ist, welche man oft an sehr herabgekommenen Individuen auszuführen genöthigt ist, fällt der Umstand, ob sie kürzer oder länger dauert, sehr ins Gewicht. Nun hat *Kappeler* [2]) vor Kurzem einen Vorschlag gemacht, welcher berufen zu sein scheint, die üblen Zufälle von Spornbildung und Compression des abführenden Schenkels hintanzuhalten, und zu gleicher Zeit auch sehr rasch ausführbar ist. *Kappeler* näht, auf mannigfache Versuche gestützt, sowohl den zuführenden als den abführenden Schenkel in der Länge von 4—6 cm neben der Anastomosenöffnung durch fortlaufende Naht an den Magen an. Sollte es sich herausstellen, dass durch diese zwei Nähte wirklich die Spornbildung hintangehalten werden kann — und das ist mit vollem Recht zu erwarten — dann wäre die Frage nach Vermeidung der Spornbildung und Compression des abführenden Schenkels auf das Schönste und Einfachste gelöst.

---

[1]) *Chlumsky:* Ueber die Gastroenterostomie. Beitr. z. klin. Chirurgie. 20. Bd.

[2]) *Kappeler:* Erfahrungen über Gastroenterostomie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 49. Bd., 2. Heft.

Resectionen im Bereiche des Magens.

1. *G.*, *Eleonore,* 65 Jahre alt, aufgenommen am 11./V. 1895; seit 7 Monaten Magenbeschwerden, Aufstossen, Erbrechen, vor 2 Monaten Auftreten einer Geschwulst in der Magengrube, Abmagerung. Stat. praes.: Patientin abgemagert; rechts über dem Nabel ein kindsfaustgrosser, beweglicher Tumor. Diagnose: Carcinoma pylori.

18./V. Resectio pylori sec. *Kocher* (Operateur Professor, Dauer $1^1/_2$ h.). Der Tumor nicht mit der Umgebung verwachsen; Duodenum mit Docht, Pylorus mit Seide abgebunden und dann 5 cm vom Pylorus entfernt durchtrennt; bei Ablösung des Mesenteriums gleitet die Pylorusligatur ab; Naht des freien Pylorusendes; Abtrennung des Kranken vom Gesunden und Vernähung der Magenwunde durch fortlaufende Naht: 1) der Mucosa, 2) der Muscularis-Submucosa, 3) Serosomuscularis. Implantation des Duodenums an der hinteren Magenwand, fortlaufende circuläre Naht in 2 Etagen. Mikrosk. Befund: Adenocarcinom.

19./V. Mittags einmal Erbrechen.

26./V. Bisheriges Wohlbefinden; mittags plötzlich Schmerzen in der Lumbalgegend rechts; Erbrechen.

27./V. Exitus; Obductionsdiagnose: eitrige Peritonitis nach Perforation der Occlusionsnaht des Magens.

2. *H.*, *Anna*, 48 Jahre alt, aufgenommen am 14./I. 1896; seit 2 Jahren Schmerzen nach der Mahlzeit, Erbrechen, seit 4 Monaten 7 kg an Körpergewicht verloren. Stat. praes.: Kleine abgemagerte Patientin, Mitralinsufficienz; über dem Nabel eine hühnereigrosse, harte, verschiebliche Geschwulst; Magendilatation. Diagnose: Carcinoma pylori.

19./I. Resectio pylori sec. *Billroth* (Operateur Dr. *Narath*, Dauer 2 h.); apfelgrosser, höckriger, beweglicher Pylorustumor; im grossen und kleinen Netz wenige infiltrierte Drüsen; Durchtrennung des grossen und kleinen Netzes an den Magencurvaturen, bis die pars pylorica freigelegt ist. Abschnüren des Duodenums mittelst Docht, am Magen *Rydigier*'sche Klemmen; von der kleinen Curvatur aus Durchtrennung des Magens bis zur Mitte; Vernähung mittelst 2 etagiger Knopfnaht; vollständige Durchtrennung des Magens mit folgender Naht, bis das übrigbleibende Lumen dem des Duodenums entspricht; Durchtrennung des Duodenums; Naht desselben an den Magen mittelst *Wölfler*'scher Naht. Mikrosk. Befund: Adenocarcinom.

22./II. Normaler Verlauf; Gewichtszunahme $3^1/_2$ kg; Patientin



verträgt alle Speisen; auf briefliche Anfrage Mitte Dezember 1898 erfolgt keine Antwort.

3. *L., Karl*, 54 Jahre alt, aufgenommen am 25./I. 1896; seit 14 Monaten Aufstossen und Erbrechen, vor 3 Monaten Erbrechen schwarzbrauner Massen. Stat. praes.: Patient blass, mager; unter dem rechten m. rectus in der Magengegend eine undeutliche Resistenz. Diagnose: Stenosis pylori.

2./II. Resectio pylori, Gastroenterostomia ant. (Operateur Dr. *Funke*, Dauer 2½ h.). Typische Resection mit Occlusion des Magens und des Duodenums; nachfolgende Gastroenterostomie. Mikrosk. Befund: Adenocarcinom.

3./II. Um 11 h. a. m. Exitus. Obductionsdiagnose: Haemorrhagia recens e ramo venae gastricae post resectionem pylori carcinomatosi factam ante dies II. Peritonitis fibrinosa circumscripta incipiens. Carcinoma sec. hepatis. Anaemia et degeneratio parenchymatosa viscerum.

4. *C., Anna*, 56 Jahre alt, aufgenommen Mitte Mai 1896; vor 10 Monaten Auftreten einer Geschwulst in der Magengegend. Stat. praes.: In der Magengegend ein kindsfaustgrosser Tumor palpabel; die Bauchdecken darüber nicht verschieblich. Diagnose: Carcinoma ventriculi.

19./V. Resectio partis ventriculi (Operateur Professor, Dauer 2 h.). Der mit dem Tumor verwachsene Theil des l. rectus wird reseciert, dann die Bauchhöhle eröffnet; der Tumor sitzt an der vorderen Magenwand, ist mit der Leber verwachsen; Loslösung von der Leber mittelst Thermokauter sowie eines Theiles der Leber; Excision der Geschwulst sammt einem Theil der vorderen Magenwand; Naht der gesetzten Magenlücke. Mikrosk. Befund: Ulcusnarbe.

23./V. Bisher wenige Male erbrochen; während der Nacht Erbrechen schwarzbrauner Massen. 8 h. p. m. Exitus. Obductionsbefund: Embolia art. pulm. e thrombosi venae cruralis sin. post laparatomiam factam propter exstirpationem cicatricis ventriculi. Suppuratio suturarum tegmenti abdominis. Peritonitis circumscripta inc. Anaemia et Marasmus cum atrophia viscerum.

5. *K., Aloisia*, 45 Jahre alt, aufgenommen am 29./X. 1896; seit 2 Jahren Magenbeschwerden. Stat. praes.: Blasse Patientin; eine walnussgrosse, bewegliche, druckempfindliche Geschwulst links über dem Nabel. Diagnose: Carcinoma ventriculi.

7./XI. Resectio pylori sec. *Billroth* (Operateur Dr. *Föderl*, Dauer 2½ h). Der Tumor nimmt fast die ganze kleine Curvatur ein



und erreicht beim Pylorus die grosse Curvatur; typische Resection, Vereinigung des Duodenums mit dem Magen an der grossen Curvatur durch circuläre Naht. Mikrosk. Befund: Drüsencarcinom.

9./XII. Bis auf 2maliges Erbrechen ungestörter Heilungsverlauf; Patientin wird entlassen, stellte sich im Juni 1898 an der Klinik wieder vor, sieht blühend aus, verträgt alle Speisen.

6. *C., Friedrich,* 50 Jahre alt, aufgenommen am 4./XI. 1896; seit einem Jahre Schmerzen im Magen nach Mahlzeiten, seit 4 Monaten Erbrechen. Stat. praes.: Patient sehr abgemagert, rechts oberhalb des Nabels ein beweglicher, rundlicher Tumor zu fühlen. Diagnose: Carcinoma ventriculi.

14./XI. Resectio pylori et Gastroenterostomia sec. *Hacker* (Operateur Dr. *Pupovac*, Dauer 2 h.). Der Tumor sitzt am Pylorus, ist mit Colon und Pankreas verwachsen; nach Freilegung des Pylorus typische Resection, Occlusionsnähte, Gastroenterostomie. Mikrosk. Befund: Carcinoma skirrhosum.

17./VI. Starker Husten, eitriges Sputum.

26./XI. Exitus. Obductionsbefund: Diffuse eitrige Bronchitis; Operationsnarben reactionslos.

7. *S., Julia*, 35 Jahre alt, aufgenommen am 18./XII. 1896; seit 10 Monaten Magenbeschwerden, Erbrechen, vor 20 Jahren Ulcuserscheinungen. Stat. praes.: Patientin abgemagert; Magendilatation. Diagnose: Dilatatio ventriculi e cicatrice.

20./XII. Resectio pylori sec. *Billroth* (Operateur Dr. *Föderl*, Dauer 3 h.). Am Pylorus ein Tumor, der mit Leber und Pankreas verwachsen ist. Lösung dieser Verwachsungen, schwierige Blutstillung, typische Resection. Mikrosk. Befund: Carcinoma fibrosum in cicatrice.

21./XII. Exitus. Obductionsbefund: Beginnende Peritonitis; Austritt von Mageninhalt in die Bauchhöhle aus einem in der Axe des Darms gelegenen $1^1/_2$ cm langen Einriss im Duodenum neben der Nahtlinie an der hinteren Wand, entsprechend der Stelle, wo das Pankreas freigelegen hat.

8. *W., Jacob*, 47 Jahre alt, aufgenommen am 3./I. 1897; Patient ist Potator, leidet seit 2 Jahren an Magenbeschwerden, die er durch Ausspülungen zu beheben versuchte. Stat. praes.: Patient abgemagert, im Epigastrium ein respiratorisch verschieblicher, walzenförmiger Tumor rechts von der Mittellinie und ein 2. Tumor in der Mittellinie. Diagnose: Carcinoma ventriculi.

15./I. Resectio pylori sec. *Billroth* (Operateur Professor, Dauer $2^1/_2$ h.). Sowohl am Pylorus als an der kleinen Curvatur je ein



Tumor; Resection des Pylorus und des Carcinoms an der kleinen Curvatur; Verkleinerung der Magenwunde durch Naht, circuläre Vereinigung des Duodenums mit dem Magen. Mikrosk. Befund: Adenocarcinom.

18./I. Schmerzen im Abdomen, Aufstossen, Erbrechen; Magenausspülung.

20./I. Eröffnung der Naht; es entleert sich grünlicher Eiter aus der Bauchhöhle.

21./I. Exitus. Obductionsdiagnose: Peritonitis purulenta diffusa e diastasi suturae post resectionem pylori carcinomatosi factam ante dies VI; Oeffnung an der oberen Spitze der Occlusionsnaht.

9. *F., Marie,* 54 Jahre alt, aufgenommen am 9./I. 1897; seit 6 Monaten magenkrank, Aufstossen, Erbrechen dunkelgefärbter Massen. Stat. praes.: Herabgekommene Frau, Epigastrium druckempfindlich; in Narcose wird ein nussgrosser Tumor daselbst nachgewiesen. Diagnose: Carcinoma ventriculi.

30./I. Resectio partis ventriculi (Operateur Dr. *Föderl,* Dauer $2^1/_4$ h.). Der Tumor sitzt an der kleinen Curvatur, reicht auf die vordere und hintere Magenwand; keilförmige Excision des Tumors; Naht. Mikrosk. Befund: Adenocarcinom.

3./II. Emphysem um die Hautnaht.

20./II. Diastase der Naht; Secundärnaht.

26./II. Exitus. Obductionsdiagnose: Peritonitis circumscripta ad parietem ant. ventriculi partim resecti propter carcinoma curvaturae min. ante dies XXVI. cum suppuratione suturarum vulneris laparatomiae et diastasi earum; subsequente pleuritide suppurativa ambilaterali et compressione pulmonum per exsudatum fibrinosopurulentum.

10. *Sch., Theresia,* 34 Jahre alt, aufgenommen am 15./I. 1897; seit $^1/_2$ Jahre saures Aufstossen und Erbrechen, manchmal blutig. Stat. praes.: Ganz besonders herabgekommene Patientin; hühnereigrosser, verschieblicher Tumor in der Magengegend. Diagnose: Carcinoma pylori.

22./I. Resectio pylori sec. *Billroth* (Operateur Professor). Der Pylorustumor greift schon auf das Pankreas über; typische Resection und Vereinigung des Duodenums mit dem Magen an der grossen Curvatur. Mikrosk. Befund: Adenocarcinom.

18./II. Wundverlauf reactionslos; Patientin wird geheilt entlassen; laut mündlicher Mittheilung befindet sich Patientin Mitte Dezember 1898 vollständig wohl.





11. *K.*, *Wilhelm*, 44 Jahre alt, aufgenommen am 16./II. 1897; seit 8 Monaten Beschwerden nach dem Genuss schwerer Speisen, seit 3 Monaten Abmagerung. Stat. praes.: In der Pylorusgegend ein verschieblicher, walzenförmiger Tumor, Magendilatation. Diagnose: Carcinoma pylori.

19./II. Resectio pylori sec. *Billroth* (Operateur Professor, Dauer 2 h.). Der Tumor sitzt grösstentheils an der grossen Curvatur in der Nähe des Pylorus; typische Resection; Vereinigung des Duodenums mit dem Magen an der grossen Curvatur. Mikrosk. Befund: Carcinoma. Aufstossen und Erbrechen 3 Tage lang nach der Operation andauernd.

13./III. Patient geheilt entlassen; stellt sich im Juni 1898 vor, sieht blühend aus, hat um 15 kg an Gewicht zugenommen.

12. *N.*, *Franz*, 58 Jahre, aufgenommen am 15./II. 1897; seit 5 Monaten Abmagerung, Magenschmerzen; seit 2 Monaten weiss Patient von dem Tumor. Stat. praes.: Patient abgemagert; rechts über dem Nabel ein hühnereigrosser, derber Tumor. Diagnose: Carcinoma ventriculi.

21./II. Resectio pylori, Gastroenterostomia post. (Operateur Dr. *Funke*); typische Resection, dabei muss auch ein Theil des Pankreaskopfes entfernt werden; Gastroenterostomie.

22./II. Exitus. Obductionsbefund: Peritonitis recens post resectionem pylori carcinomatosi e gangraena coli transversi post discissionem mesocoli transversi; Gastroenterostomia facta.

13. *P.*, *Michael*, 57 Jahre alt, aufgenommen am 29./III. 1897; seit einem Jahre Ueblichkeiten, Erbrechen, vor 2 Monaten wurde der Tumor gefunden. Stat. praes.: Oberhalb des Nabels ein faustgrosser, derber, höckriger Tumor, verschiebbar. Diagnose: Carcinoma pylori.

31./III. Resectio pylori, Gastroenterostomia posterior (Operateur Dr. *Funke*, Dauer $2^1/_2$ h.); typische Resection mit nachfolgender Gastroenterostomie. Mikrosk. Befund: Carcinom.

8./IV. Decubitus am Kreuzbein.

12./IV. Entfernung der Nähte.

4./V. Patient wird geheilt entlassen, nachdem sich aus der Narbe eine Seidenligatur abgestossen hatte.

Patient starb im Winter 1897 im Kaiser-Franz-Josefs-Spital an Metastasen.

14. *D.*, *Agnes*, 52 Jahre alt, aufgenommen am 18./VI. 1897. Mit dem Auftreten des Tumors vor 9 Monaten stellten sich Schmerzen



und Erbrechen ein. Stat. praes.: Abgemagerte Frau, oberhalb des Nabels ein faustgrosser Tumor. Diagnose: Carcinoma ventriculi.

29./VI. Resectio pylori, Gastroenterostomia posterior (Operateur Dr. *Föderl*, Dauer 3 h.). Der Tumor gehört dem Pylorus an, hat die Gallenblase herangezogen, ist mit dem Pankreas verwachsen; typische Resection mit nachfolgender Gastroenterostomie.

1./VII. Bisher häufiges Erbrechen, Meteorismus.

2./VII. Exitus. Obductionsbefund: Pneumonia lobularis sin. Dilatatio ventriculi; die hergestellte Anastimose ist, sobald man den Magen zurücksinken lässt, undurchgängig. Peritoneum reactionslos.

15. *K.*, *Barbara*, 42 Jahre alt, aufgenommen am 17./X. 1897; seit 2 Monaten Appetitmangel und Druckgefühl im Magen; Aufstossen und Erbrechen. Stat. praes.: Magendilatation, in der Pylorusgegend eine druckempfindliche Resistenz. Diagnose: Carcinoma pylori.

21./X. Resectio pylori sec. *Billroth* (Operateur Professor). Tumor am Pylorus, Freilegen desselben, Durchtrennung des Magens, Naht bis auf das unterste Eck, Durchtrennung des Duodenums, Vereinigung desselben mit dem Magen. Mikrosk. Befund: Adenocarcinom.

24./X. Aufstossen, Schmerzen im Abdomen.

26./X. Erbrechen; Exitus. Obductionsbefund (Auszug). Eitrige Peritonitis; Eiterung der Bauchdeckenwunde, Diastase der Magennaht; eine Naht am oberen Winkel der Vereinigungsstelle des Duodenums mit dem Magen war aufgegangen, daselbst klafft der Magen stecknadelkopfgross; Mageninhalt in der Bauchhöhle.

16. *M.*, *Otto*, 20 Jahre alt, aufgenommen am 4./II. 1898. Der Fall wird demnächst ausführlich publiciert werden. Diagnose: Wahrscheinlich Carcinoma pylori.

8./II. Resectio pylori, Gastroenterostomia posterior (Operateur Dr. *Funke*, Dauer $2^1/_2$ h.). Nach ausgeführter Gastroenterostomie wird die Resection in typischer Weise vorgenommen. Mikrosk. Befund: Lymphosarkom.

23./II. Patient wird geheilt entlassen, befindet sich Mitte Dezember laut brieflicher Mittheilung vollständig wohl.

17. *M.*, *Rosamunde*, 54 Jahre alt, aufgenommen am 19./IV. 1898; seit 5 Monaten Erbrechen, Abmagerung. Stat. praes.: Abgemagerte Frau, in der Magengegend ein hühnereigrosser, harter Tumor. Diagnose: Carcinoma pylori.

25./IV. Resectio pylori, Gastroenterostomia posterior (Operateur Professor, Dauer 2 h.). Zuerst typische Resection, bei Vornahme der Gastroenterostomie werden zahlreiche harte Drüsen gefunden.





10./V. Patientin wird nach normalem Wundverlauf gebessert entlassen; sie ist laut brieflicher Mittheilung am 26./IX. 1898 gestorben. Mikrosk. Befund: Drüsencarcinom.

18. *H.*, *Anna*, 57 Jahre alt, aufgenommen am 31./V. 1898; seit 14 Monaten Ueblichkeiten und Erbrechen. Stat. praes.: In der Magengegend ein über faustgrosser, derber Tumor vorhanden. Diagnose: Carcinoma ventriculi.

18./VI. Gastrektomie (Operateur Dr. *Föderl*, Dauer 2 h.). Der Tumor nimmt den grössten Theil des Magens ein; es wird daher Totalexstirpation gemacht und der Rest der pars pylorica mit der Cardia vereinigt. Exitus am selben Abend. Obductionsbefund: Peritonitis purulenta fibrinosa circumscripta post exstirpationem ventriculi carcinomatosi per laparatomiam e suppuratione suturarum. Pneumonia lobularis pulmonis utriusque cum bronchitide putrida post aspirationem. Concretio cordis cum pericardio, Insufficientia valvulae mitralis.

19. *P.*, *Anna*, 48 Jahre alt, aufgenommen am 9./VIII. 1898; seit 3 Jahren Schmerzen in der Magengegend, Appetitmangel; seit 4 Wochen rapide Abmagerung. Stat. praes.: Patientin mager, regio pylorica druckempfindlich.

11./VIII. Excision eines Geschwüres (Operateur Dr. *Funke*, Dauer $1^1/_4$ h.). Pylorus frei; an der hinteren Wand ist der Magen mit dem Pankreaskopf verwachsen; daselbst ein ringförmiges Infiltrat; Lösung der Adhäsionen zwischen Magen und Pankreas; in der Mitte der Adhäsionen in der Magenwand ein Defect mit geschwürig zerfallenen Rändern; Excision und Naht der Lücke; Blutstillung im Pankreaskopf.

28./VIII. Nach normalem Wundverlauf wird Patientin geheilt entlassen, sie fühlt sich laut brieflicher Mittheilung Mitte Dezember vollständig wohl.

Es wurden mithin im Ganzen 19 Resectionen im Bereiche des Magens ausgeführt und zwar wurden 15 Pylorusresectionen mit 8 Todesfällen, 1 totale Magenresection, welche einen tödlichen Ausgang nahm, und 3 partielle Magenresectionen gemacht, wovon 2 starben.

Fassen wir zunächst die 15 Pylorusresectionen ins Auge. 7mal wurde nach *Billroth* das Duodenum an der grossen Curvatur mit dem Magen vereinigt, einmal nach *Kocher* der Magen vernäht und dann das Duodenum in den Magen implantiert, und schliesslich 7mal dic Pylorusresection mit der Gastroenterostomie combiniert.



Von den erst erwähnten 7 Fällen haben 4 geheilt die Klinik verlassen; von Fall 3 erfolgte auf briefliche Anfrage keine Antwort, Fall 5, 10 und 11 leben in vollständigem Wohlbefinden nach 19, 23, resp. 16 Monaten. Fall 8 gieng am 6. Tag post operationem am Perforationsperitonitis zugrunde, verursacht durch Nahteiterung an oberen Ende der Magenocclusionsnaht, während in Fall 7 die Peritonitis durch eine neben der Naht befindliche Lücke am Duodenum bedingt war; dieselbe war wohl während der schwierigen Ablösung des Carcinoms von dem Pankreaskopf, mit dem es in inniger Verbindung stand, gesetzt worden, und es kann dieser Fall gewiss unter die Rubrik der Pyloruscarcinome gezählt werden, welche nach *Hacker*[1]) wegen der vielfachen Adhäsionen und Verwachsungen zur Resection nicht geeignet sind. In Fall 15 war eine Vereinigungsnaht des Duodenums mit dem Magen aufgegangen; der sec. *Kocher* operierte Fall gieng auch an Periforationsperitonitis zugrunde; es war am unteren Winkel der Magenocclusionsnaht Gangrän eingetreten. — Diesen 8 Fällen von Pylorusresection mit Vereinigung des Duodenums mit dem Magen stehen die 7 Fälle gegenüber, bei welchen die Pylorusresection mit der Gastroenterostomie verbunden wurde. Diese Methode, ursprünglich von *Billroth* in einem Falle ausgeführt, in welchem das resecierte Magenstück so gross war, dass eine Vereinigung des Duodenums mit dem Magen auf Schwierigkeiten gestossen wäre, hat sich im Laufe der Zeit viel Anhänger gewonnen. So führt *Doyen*[2]) seit dem Jahre 1892 sämmtliche Pylorusresectionen auf diese Weise zu Ende, und auch *Steudel*[3]) spricht sich nach den Erfahrungen, die an der Heidelberger Klinik gemacht wurden, warm dafür aus, besonders wenn die Gastroenterostomie mit Hilfe des *Murphy*knopfes gemacht wird, während *Mikulicz*[4]) nur in den Fällen, wo eine direkte Vereinigung von Magen und Duodenum nicht möglich ist, das Duodenum vollständig schliesst, die Magenwunde aber nur bis zum untersten Winkel vernäht, diesen freilässt, um an dieser Stelle gleich die Anastomose herzustellen. Von unseren 7 Fällen haben

---

[1]) *v. Hacker:* Zur Casuistik und Statistik der Magenresectionen und Gastroenterostomien. *Langenbeck*'s Archiv, Bd. 32.

[2]) *Doyen:* Eine neue Methode der Pylorus- und Darmresection. Arch. f. kl. Chir., 57. Bd.

[3]) *Steudel:* Die neueren Magenoperationen in der *Czerny*'schen Klinik. ... Arch. f. kl. Chir., 57. Bd.

[4]) *Mikulicz:* Beiträge zur Technik der Operation des Magencarcinoms. Arch. f. kl. Chir., 57 Bd.

nur 3 die Klinik verlassen. Fall 7, welcher 7 Monate nach der Operation angeblich an Metastasen zugrunde gegangen ist, Fall 16, der sich jetzt 10 Monate nach erfolgter Operation vollständig wohl befindet, und Fall 17, welche 4 Monate post operationem starb. Der ungünstige Ausgang bei Fall 3 und 6 kann nicht der angewandten Methode angerechnet werden, da in ersterem Verblutung aus einer Magenvene, von welcher wahrscheinlich die Ligatur abgegangen war, in letzterem eine eitrige Bronchitis Todesursache war. In Fall 12 trat Gangrän des Quercolons ein, doch ist es mehr als wahrscheinlich, dass dieses Ereignis nicht so sehr der gemachten Gastroenterostomie als der Lösung der zahlreichen Verwachsungen und Adhäsionen, in welchen das Carcinom eingebettet war, zuzuschreiben ist, während die Todesursache im Fall 14, die Spornbildung und dadurch Verschluss des abführenden Schenkels, in Hinkunft wohl durch die von *Kappeler* angegebene Modification wird hintangehalten werden können.

Die Frage, in welchen Fällen man den Pylorus resecieren soll und in welchen nur Gastroenterostomie zu machen ist, lässt sich in allgemein gültiger Weise nicht beantworten, doch so viel ist nach dem Gesagten sicher, dass in den Fällen, in welchen die Isolierung des erkrankten Pylorus nicht zu grossen Schwierigkeiten begegnet, die Pylorusresection ein gewiss gerechtfertigter und oft segensreicher Eingriff ist, der Standpunkt daher „lieber ein operables Carcinom nicht zu operieren als eine Narbengeschwulst durch Resection zu entfernen“ [1]) nicht mehr behauptet werden kann. Zugegeben, dass *Kappeler* (l. c.) vielleicht zu weit geht, wenn er ohne Rücksicht auf Metastasen die Resection des Pylorus vornimmt, da das Befinden des Patienten nach einer solchen immer ein besseres sei als nach gewöhnlicher Gastroenterostomie, so soll man doch wenigstens dort immer die Operation vornehmen, wo man damit alles Erkrankte zu entfernen hofft; sagt ja auch *Billroth*,[2]) dass derjenige, welcher das Aufblühen der Patienten nach der Operation gesehen hat, nicht zweifeln wird, dass diese Leute den ihnen bestimmten Theil des Lebens viel angenehmer verbringen, als wenn sie nicht operiert worden wären. Was den Fall von totaler Magenresection anlangt, so ist derselbe ungünstig verlaufen, die Patientin konnte diesen schweren Eingriff nicht mehr überstehen. Ich möchte daher nur auf ein Moment die Aufmerksamkeit lenken, und das ist

[1]) *Peham, H.,* Ein Beitrag zur Gastroenterostomie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 48.

[2]) *Billroth:* Ueber 124 von November 1878 bis Juni 1890 in meiner Klinik. … Wiener kl. Wochenschrift 1891.



die in unserem Fall eingetretene Aspiration von Mageninhalt. Der Magen wurde zuerst vom Duodenum abgetrennt, und bei den Manipulationen, welche im weiteren Verlaufe der Operation mit demselben vorgenommen wurden, scheint Mageninhalt durch den Oesophagus hinaufgetrieben worden zu sein, da Patientin während der ganzen Dauer der Operation in tiefer Narkose war, niemals Brechbewegungen gemacht hatte. So kam es zu diesem unheilvollen Ereignis, trotzdem der Magen, wie vor allen Operationen, die an demselben vorgenommen werden, ausgespült worden war, ohne dass ein Zeichen dafür vorhanden gewesen wäre, durch welches man hätte darauf aufmerksam werden können.

Was schliesslich die ausgeführten partiellen Magenresectionen betrifft, so wurde diese einmal wegen Ulcus mit günstigem Erfolg gemacht (Fall 19), während in beiden anderen Fällen der Ausgang ein ungünstiger war, indem in dem einen Fall die Patientin einer Embolie der Pulmonalarterie erlag, während in dem anderen am 20. Tag post operationem Diastase der Bauchwunde eintrat und die Patientin 6 Tage später an der darauffolgenden Peritonitis zugrunde gieng.

Resectionen im Bereiche des Dünndarms.

1. *F.*, *Anna*, 28 Jahre alt, aufgenommen am 31./XII. 1894; seit 12 Tagen geht die Schenkelhernie nicht mehr zurück; in den letzten Tagen vollständiger Darmverschluss. Stat. praes.: Fadenförmiger Puls. Diagnose: Hernia cruralis sinistra incarcerata.

Herniotomie (Dr. *Narath*): 10 cm lange, dunkelblauverfärbte Schlinge liegt vor; Einreissen des Darmes; Resection der Schlinge, anus praeternaturalis.

Exitus 7 h. post operationem. Obductionsbefund: Peritonitis purulenta diffusa e gangraena jejuni infusi in hernia crurali sinistra incarcerata.

2. *B.*, *Vincenz*, 23 Jahre alt, aufgenommen am 5./I. 1895; im Februar 1894 Erbrechen und Schmerzen in der Ileocoecalgegend; im August und November das Gleiche. Stat. praes.: In der Coecalgegend eine längliche, schmerzhafte Resistenz; wird von der Klinik *Schrötter* am 15./III. transferiert.

12./IV. Operation (Operateur Dr. *Büdinger*, Dauer 1 h); Schnitt über der Resistenz; am Coecum eine Schwiele, daselbst Netz adhärent; nach aussen unten davon eine Schwiele, wahrscheinlich den Wurmfortsatz enthaltend; nahe dem Coecum 2 Darmschlingen mit-



einander verwachsen, die mediale Schlinge geknickt; bei Lösung derselben geht Serosa und Muscularis verloren, so das Mucosa frei liegt, daher Resection von 5 cm Ileum; fortlaufende, 3fache Naht; darüber *Lembert*nähte; Jodoformgazetamponade.

21./IV. Starke, eitrige Secretion, Entfernen der Nähte.

7./V. Secretion abgenommen.

15./VI. Patient wird geheilt entlassen; briefliche Anfrage bleibt unbeantwortet.

3. *K., Caroline*, 45 Jahre alt, aufgenommen am 23./I. 1895; seit 5 Jahren Schenkelhernie, November 1894 Incarencationserscheinungen, Reposition; seither Kolikanfälle. Stat. praes.: Abdomen aufgetrieben, Stuhl angehalten. Diagnose: Enterostenose.

28./I. Darmresection (Operateur Dr. *Narath*); eine Darmschlinge am rechten lig. latum mit dem parietalen Peritoneum entsprechend der lacuna vasorum verwachsen; Ablösung; der Darm daselbst circulär narbig verengt; Resection eines 5 cm langen Stückes; circuläre Naht.

4./II. Beiderseits Pneumonie; Temp. 39·5°.

9./II. Exitus. Obductionsbefund: Bronchopneumonia bilateralis; in der rechten Lunge 2 eigrosse, gangränöse Herde; in beiden Nieren mehrere kleine Abscesse; an der Darmnaht am Mesenterialansatz ebenfalls.

4. *B., Anton,* 31 Jahre alt, aufgenommen am 21./IV. 1895; vor 2 Tagen Auftreten einer Geschwulst in der r. Leistenbeuge; Schmerzen und Erbrechen. Stat. praes.: Im rechten Leistenkanal eine Geschwulst, die unten lappigen Bau hat, oben tympanitisch klingt; seit 24 h. keine Flatus mehr.

22./IV. Herniotomie, Darmresection (Operateur Professor, Dauer 1½ h.); nach Debridement liegt eine verfärbte Schlinge vor; Resection von 12 cm Darm; circuläre Naht, anschliessend Radicaloperation sec. *Ferrari.*

29./V. Mässige Ligatureiterung; Patient wird geheilt entlassen.

5. *S., Antonia*, 59 Jahre alt, aufgenommen am 25./V. 1895; seit 9 Jahren Nabelhernie, seit gestern incarceriert.

26./V. Omphalektomie, Darmresection (Operateur Dr. *Narath*); schon vorhandene Peritonitis; circuläre Darmnaht.

I./VI. Exitus. Obductionsbefund: Peritonitis purulenta universalis e diastasi suturae in intestino tenui.

6. *S., Barbara*, 48 Jahre alt, aufgenommen am 10./X. 1895; vor 4 Tagen unter Schmerzen plötzlich eintretender Darmverschluss,



Ileocoecalgegend schmerzhaft, seit 2 Tagen Kotherbrechen. Stat. praes.: Bruchpforten frei, in der Ileocoecalgegend ein faustgrosser, beweglich, glatter Tumor. Diagnose: Incarceratio intestini.

10./X. Darmresection (Operateur Dr. *Narath*); es findet sich ein durch Adhäsionsstränge mit Dünndarm verwachsenes Dermoid des Ovariums; das Ileum durch diese Stränge incarceriert; bei der Freilegung reisst es ein; Resection von Dünndarm in der Länge von 32 cm; Drainage der Bauchhöhle; die beiden Darmlumina werden in die Wunde eingenäht. Exitus 12 h. post operationem an Peritonitis.

7. *U.*, *Leopoldine*, 38 Jahre alt, aufgenommen am 8./VI. 1896; seit 2 Jahren Cruralhernie, seit 8 Tagen nicht mehr reponibel. Aufstossen, Erbrechen. Diagnose: Hernia crural. incarc.

Herniotomie, Darmresection (Operateur Dr. *Föderl*); Debridement von aussen, Resection von Dünndarm in der Länge von 8 cm; circuläre Naht.

8./VII. Heilung durch einen Nahtabscess verzögert; Patientin wird geheilt entlassen.

8. *T.*, *Eleonore*, 54 Jahre alt, aufgenommen am 17./VIII. 1896; vor 3 Tagen Incarceration einer seit 8 Jahren bestehenden Nabelhernie.

Herniotomie, Darmresection (Operateur Dr. *Pupovac*); Resection von 1 m 20 cm Dünndarm; circuläre Naht; Resection von Netz.

12./IX. geheilt entlassen.

9. *S.*, *Marie*, 75 Jahre alt, aufgenommen am 3./XII. 1896; seit 4 Tagen incarcerierte Cruralhernie.

Herniotomie, Darmresection (Operateur Dr. *Föderl*); Resection einer 10 cm langen Darmschlinge, circuläre Naht.

17./XII. geheilt entlassen.

10. *G.*, *Therese*, 51 Jahre alt, aufgenommen am 12./X. 1897; rechtsseitiger Schenkelbruch, seit 8 Tagen incarceriert, Patientin collabiert, Sensorium benommen.

Herniotomie unter *Schleich*'scher Anasthesie (Operateur Dr. *Föderl*). Bruchsack mit dem Darm an vielen Stellen adhärent; Einreissen des Darmes; Resection von je 10 cm Dünndarm; Vereinigung mittelst des *Frank*'schen Knopfes.

13./X. Exitus. Obductionsbefund: Peritonitis diffusa recens ex hernia crurali incarcerata gangraenosa. Tumor lienis acutus.

11. *G.*, *Rosalia*, 33 Jahre alt, aufgenommen am 18./IV. 1898; seit 10 Tagen incarcerierte Schenkelhernie; Kotherbrechen.



Herniotomie, Darmresection (Operateur Dr. *Pupovac*); Resection von einer 8 cm langen Dünndarmschlinge, Vereinigung mittelst des *Frank*'schen Knopfes.

19./IV. Exitus. Obductionsbefund: Peritonitis ichorosa ex hernia crurali incarcerata gangraenosa d. Herniotomia et Resectio intestini tenuis facta ante dies II. (Der Knochenring des Knopfes schon etwas erweicht, die Naht vollkommen dicht.)

12. *R.*, *Josef*, 28 Jahre alt, aufgenommen am 9./V. 1898; Patient erkrankte plötzlich am 7. l. M. mit kolikartigen Schmerzen, Aufstossen und Erbrechen; seit dem 6. l. M. sollen keine Winde und kein Stuhl abgegangen sein. Diagnose: Occlusio intestini.

9./V. Resectio partis ilei propter invaginationem (Operateur Professor); beim Vorziehen des Dünndarmes sieht man einen grossen Theil des Ileums aufgegangen in ein Convolut durch circumscripte Peritonitis zusammengebackener Därme, welche stellenweise necrotisch sind; Unterbindung des zu- und abführenden Endes und Resection des ganzen Convoluts; Occlusion des abführenden Schenkels und Implantation des zuführenden in den abführenden. Bei Untersuchung des Präparates zeigt sich eine circa 20 cm lange Invagination von Ileum in Ileum, die Ursache hierfür konnte nicht nachgewiesen werden; bei der Operation war etwas über 2 m Darm reseciert worden.

11./V. starkes Aufstossen.

10./VI. Patient wird geheilt entlassen.

Unter diesen 12 Fällen befinden sich 8 Darmresectionen wegen Incarceration des Darmes bei Hernien, in 4 Fällen wurde wegen anderweitiger Darmstenosen die Resection ausgeführt. Wie überall, so zeigt es sich auch hier, dass die Prognose der Herniotomie und Darmresection umso ungünstiger ist, je länger die Incarceration bestanden hat. Bei den 4 ungünstig verlaufenen Fällen von incarcerierter Hernie bestand der Darmverschluss seit 12, 10 resp. 8 Tagen und nur einmal (Fall 5) erst seit 1 Tag. In Fall 1 wurde anus praeternaturalis angelegt, während in den beiden anderen Fällen primäre Vereinigung des Darmes mittelst des *Frank*'schen Knopfes vorgenommen wurde; alle 3 Patienten giengen binnen den ersten 24 Stunden post operationem zugrunde, bei allen war schon während der Operation Peritonitis nachgewiesen worden; Fall 5 schliesslich starb erst am 5. Tag post operationem an Peritonitis, welche durch Dehiscenz der Darmnaht hervorgerufen worden war. Die Incarceration hingegen bei den geheilten Fällen bestand 2, 3



resp. 4 und einmal 8 Tage. Auf Grund dieser wenigen Fälle lässt sich allerdings für die Frage, ob anus praeternaturalis oder primäre Vereinigung des resecierten Darmes bei schon seit längerer Zeit bestehender Incarceration vortheilhafter ist, keine bindende Antwort geben, doch so viel lässt sich daraus erkennen, dass man *Sachs*[1]) vollständig beipflichten kann, wenn er sagt, dass bei gangranösen Hernien weit im Gesunden zu resecieren und womöglich die primäre Naht daran zu schliessen sei.

Von den 4 übrigen erwähnten Fällen von Dünndarmresection giengen 2 mit Tod ab; Fall 3 starb am 12. Tag nach der Operation an Bronchopneumonie, während Fall 6 12 h. post operationem starb; es war bei der Lösung der Dünndarmschlingen von dem Dermoid eine Schlinge eingerissen und Darminhalt in die Bauchhöhle geflossen. Fall 12 verdient wegen seines seltenen Vorkommens unser Interesse; ist schon die Invagination eines Darmtheiles in einen anderen schon an sich kein sehr häufiges Ereignis, so gehört unser Fall — Invagination von Ileum in Ileum bei einem 28jährigen Mann — gewiss zu den Seltenheiten. Das Intususceptum hatte eine Länge von 20 cm und man konnte am anatomischen Präparat keinen Grund für das Zustandekommen der Invagination mehr nachweisen.

Resectionen im Bereiche des Coecums.

1. *N., Karoline*, 51 Jahre alt, aufgenommen am 14./XII. 1894; vor 9 Monaten Auftreten einer hühnereigrossen Geschwulst in der Ileocoecalgegend; Kolikanfälle und Schmerzen stellten sich bald ein; hartnäckige Obstipation; seit 3 Monaten Abmagerung. Stat. praes.: Blasse Frau mit normalem Lungen- und Herzbefund. In der Ileocoecalgegend ein faustgrosser, leicht beweglicher Tumor mit glatter Oberfläche, Abdomen nicht aufgetrieben. Diagnose: Tumor coeci.

19./XII. Resectio coeci (Operateur Professor); schräger Schnitt von rechts oben nach links unten bis 2 Querfinger über die Symphyse reichend. Der Darm mit der vorderen Bauchwand im Bereiche des Tumors verwachsen; Lösung dieser Verwachsungen; Tumor hühnereigross, bläulich, fast fluctuierend, dem Coecum aufsitzend, so dass Ileum, Wurmfortsatz und Colon frei sind; Anlegen von Darmklemmen an das Ileum und Colon, auf der dem Tumor

[1]) *Sachs:* 33 Darmresectionen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1891, 32. Bd.



abgewendeten Seite Dochte; Resection des Coecums; Umfang des Colons doppelt so gross wie der des Ileums; am Mesenterialansatz wird durch 2fache Nahtreihe das Ileum mit dem Colon vereinigt, der übrigbleibende Zipfel des Colon schräg abgeschnitten und vernäht; durchwegs Knopfnähte.

23./XII. Exitus. Obductionsbefund: Peritonitis purulenta diffusa post resectionem coeci propter carcinoma medullare exulceratum (Auseinanderweichen einer Naht in dem auf die circuläre Naht senkrechten Schenkel). Infiltratio gangraenosa vulneris laparatomiae et phlegmone parietis abdominis incipiens.

2. *P.*, *Ludwig*, 45 Jahre alt, aufgenommen am 15./VIII. 1895; vor 3 Jahren Darmkolik während 4 Tagen; vor 12 Tagen wieder Kolikanfall; Winde und Koth gehen nicht mehr ab, vor 4 Tagen Kotherbrechen. Stat. praes.: Patient verfallen, mit kaltem Schweiss bedeckt; Abdomen aufgetrieben. Diagnose: Innere Incarceration.

15./VIII. Resectio coeci (Operateur Dr. *Narath*, Dauer 3 h.); Schnitt in der Mittellinie; Coecum mannskopfgross; in der Mitte des Colon ascendens eine ringförmige Stenose, hervorgerufen durch einen Adhäsionsstrang, um welchen das Coecum, welches ein freies Gekröse hat, herumgeschlungen ist; Durchtrennung dieses Stranges mit nachfolgender Resection des Coecums; Einnähen der Darmlumina in den oberen Wundwinkel.

16./VIII. 4 h. morgens Exitus. Obductionsbefund: Peritonitis recens diffusa post resectionem coeci et ilei infimi.

3. *B.*, *Juliane*, 32 Jahre alt, aufgenommen am 4./IX. 1895; seit 2 Monaten Schmerzen im Abdomen, seit 4 Wochen bemerkt Patientin den Tumor. Stat. praes.: Schwächliche Frau mit normalem Lungen- und Herzbefund; in der Ileocoecalgegend ein derber, leicht verschieblicher, faustgrosser Tumor; keine Stenosenerscheinungen. Diagnose: Tumor coeci.

8./IX. Resectio coeci (Operateur Dr. *Büdinger*); Längsschnitt zwischen Rippenbogen und spina ant. sup.; nach Unterbindung des untersten Ileums und aufsteigenden Colons Resection des Coecums; seitliche Implantation des Ileums in das Colon; Tamponade der Wundhöhle; Naht bis auf den untersten Winkel, wo der Tampon herausgeleitet wird. Mikros. Befund: Adenocarcinom.

15./IX. Entfernung der Nähte und des Tampons, dabei Entleerung einer beträchtlichen Menge stinkenden Eiters.

8./X. Patientin wird geheilt entlassen; auf briefliche Anfrage Mitte Dezember 1898 erfolgt keine Antwort.



4. *D., Josefa*, 31 Jahre alt, aufgenommen am 6./VI. 1896; vor 2 Jahren plötzlich einsetzende Schmerzen in der Ileocoecalgegend; daselbst eine walnussgrosse Resistenz; Patientin musste während 8 Tagen mit Fieber das Bett hüten; in den letzten 6 Wochen rasches Wachsthum des Tumors; Stuhl immer regelmässig. Stat. praes.: In der Ileocoecalgegend ein mehr als 2 faustgrosser, derber Tumor; Percussionsschall über demselben manchmal tympanitisch. Diagnose: Carcinoma coeci.

30./VI. Resectio coeci (Operateur Professor, Dauer $2^1/_2$ h.); 3fingerbreit über der Spina beginnender, zur Symphyse absteigender, 20 cm langer Schnitt; der Tumor mit den Bauchdecken bereits verlöthet; Freilegung des Tumors; Colon ascendens und Ileum mit Docht unterbunden und dann durchschnitten; Resection des Coecums; Vernähung des proximalen Endes des Colons und Implantation des Ileums in dasselbe; die Schleimhaut des Colons mit Polypen bedeckt; dieselben wurden nach Möglichkeit entfernt; in den Grund der Wunde wird ein Jodoformgazetampon eingelegt. Naht bis auf die zum Herausleiten der Jodoformgaze nöthige Stelle. Mikrosk. Befund: Adenocarcinom.

7./VII. Einige Nähte beim Verbandwechsel entfernt; es entleert sich bei Entfernung des Tampons fäculent stinkender Eiter.

5./VIII. Patientin wird mit schwach secernierender Fistel entlassen. Im Juli 1897 stand Patientin wegen Recidiv und starker Secretion aus der Fistel wieder in klinischer Behandlung; wurde mit gering secernierender Fistel entlassen; Patientin starb laut brieflicher Mittheilung am 8./II. 1898.

5. *L., Mathias*, 38 Jahre alt, aufgenommen am 23./XI. 1896; vor 1 Jahre traten Kreuz- und Magenschmerzen auf; vor 8 Monaten gesellten sich dazu Schmerzen, welche im rechten Hypochondrium beginnend gegen die Symphyse zu ausstrahlten; die Harnmenge war dabei vermindert, Patient konnte manchmal 9 h. lang keinen Harn lassen; diese Schmerzen dauerten 3—4 Tage, hörten dann plötzlich auf. Stuhl immer regelmässig. Vor 6 Wochen Kolikschmerzen. Der Tumor wurde erst vor 2 Wochen entdeckt, soll seit der Zeit etwas kleiner geworden sein. Stat. praes.: Patient abgemagert; im Abdomen in der Mitte zwischen Rippenbogen und spina ant. sup. eine kleinapfelgrosse, respiratorisch verschiebliche Geschwulst von glatter Oberfläche; mit der Hand lässt sich der Tumor bis zur spina ant. sup. verdrängen. Diagnose: Ren mobilis.

27./XI. Resectio coeci (Operateur Professor, Dauer $2^1/_2$ h.); in linker Seitenlage wird retroperitoneal auf die Niere eingegangen,



dabei der diagnostische Irrthum entdeckt. Naht der Wunde; Schnitt parallel der Medianlinie in der rechten Mamillarlinie; das Coecum und aufsteigende Colon von einem Tumor eingenommen, Wurmfortsatz hinten an den Tumor angelöthet, das Duodenum an den Tumor herangezogen, kann nur schwierig davon gelöst werden; doppelte Unterbindung des Ileums und schrittweise Loslösung des Tumors aus seinem Bett; Unterbindung des Colons an der Flexura hepatica und Durchtrennung; Occlusion des Dickdarmes und seitliche Implantation des Ileum in das Colon transversum; vollständige Naht. Mikrosk. Befund: Tuberculosis coeci.

18./XII. Incision eines in der rückwärtigen Wunde entstandenen Abscesses.

14./I. Patient wird geheilt entlassen, stellte sich im November 1898 an der Klinik vor, kann seiner Beschäftigung als Schlosser nachgehen, hat um 7 kg an Körpergewicht zugenommen.

6. *M.*, *Alois*, 45 Jahre alt, aufgenommen am 9./XII. 1896; im Sommer l. J. begannen kolikartige Schmerzen im Unterleib aufzutreten; im September wurde ein Tumor nachgewiesen, der ziemlich rasch wächst; Stuhl bald angehalten, bald diarrhoisch. Stat. praes.: Patient hat in der Ileocoecalgegend einen 12—15 cm langen, höckrigen, derben, verschieblichen Tumor; Abdomen nicht aufgetrieben. Diagnose: Carc. col. asc.

14./XII. Resectio coeci (Operateur Professor); Schnitt am Aussenrande des r. musc. rectus; der Tumor gehört dem Colon ascendens an. *Bauhin*'sche Klappe frei; Resection des Coecums, proximale und distale Occlusion und laterale Apposition; vollständige Naht. Mikrosk. Befund: Adenocarcinom.

30./XII. Incision eines Abscesses in der Operationswunde. Bacteriol. Befund: Bact. coli. com.

12./I. Patient wird geheilt entlassen, befindet sich laut brieflicher Mittheilung anfangs Dezember 1897 vollständig wohl; auf briefliche Anfrage Dezember 1898 erfolgt keine Antwort.

7. *B.*, *Abraham*, 50 Jahre alt, aufgenommen am 24./V. 1897; vor $2^1/_2$ Jahren Auftreten von Schmerzen in der Nabelgegend, Diarrhöen; Geschwulst in der rechten Bauchseite; Stuhl seit der Erkrankung diarrhoisch, öfters Beimengung von Blut und Schleim; Appetit mässig. Stat. praes.: Abgemagerter Patient; in der Ileocoecalgegend ein ganseigrosser, harter, leicht beweglicher Tumor. Diagnose: Carcinoma coeci.

1./VI. Resectio coeci (Operateur Professor); 15 cm langer, schräger Hautschnitt; der Coecaltumor hat Netz, Colon ascend. und



Ileum angezogen; Ablösung theils stumpf, theils scharf; mit dem Tumor wird das ganze aufsteigende Colon und 30 cm unterstes Ileum entfernt; Occlusion des Colons und seitliche Implantation des Ileums; vollständige Naht. Mikrosk. Befund: Adenocarcinom.

15./VII. Heilungsverlauf durch Bronchitis verzögert; Patient wird geheilt entlassen; auf briefliche Anfrage Mitte Dezember 1898 erfolgt keine Antwort.

8. *C., Cornel*, 18 Jahre alt, aufgenommen am 29./XI. 1897; vor 3 Jahren Erkrankung unter Erbrechen und Schmerzen im Bauch; damals wurde Perityphlitis diagnosticiert; seit dieser Zeit stechende Schmerzen in der Ileocoecalgegend; seit 3 Monaten starke Blähungen, Schmerzen und Diarrhöen. Stat. praes.: Ileocoecalgegend druckempfindlich, daselbst ein federkieldicker Strang zu tasten. Diagnose: Skolikoiditis.

2./XII. Resectio proc. vermiformis (Operateur Professor); der Wurmfortsatz durch Adhäsionen an die Umgebung fixiert; Durchtrennung desselben zwischen 2 Ligaturen nach Durchtrennung der Serosa; darüber einige *Lembert*nähte.

19./XII. Patient wird nach reactionslosem Wundverlauf entlassen; befindet sich Mitte Dezember 1898 vollständig wohl.

9. *S., Miladen*, 15 Jahre alt, aufgenommen am 31./XII. 1897; vor 4 Jahren plötzlich auftretende starke Bauchschmerzen und Stuhlverstopfung, nach 8 Tagen wieder Wohlbefinden. In der Nacht von 23.—24. l. M. die gleichen Erscheinungen, wurde auf die Klinik *Neusser* gebracht, kein Stuhlgang, am 29./XII. Kotherbrechen. Stat. praes.: Patient gut genährt, Augen haloniert, Lippen trocken. Abdomen in der Ileocoecalgegend etwas aufgetrieben; starke peristaltische Bewegung sichtbar; fortwährendes Aufstossen und Erbrechen fäculenter Massen; kein Stuhl nach Irrigation. Diagnose: Innere Incarceration.

1./I. 1898. Resectio coeci (Operateur Dr. *Funke*, Dauer 1 h); 20 cm langer Hautschnitt in der Mittellinie; Dünndarmschlingen gebläht, Serosa injiciert und trüb; Invagination des Coecums und des untersten Ileums in das Colon ascendens; Gangrän bereits vorhanden, daher Resection des Coecums; Vereinigung des Ileums mit der Flexura hepatica mittelst *Frank*'schen Knopfes.

Exitus 5 h. post operationem. Obductionsbefund: Peritonitis diffusa recens, ex intususceptione ileocoecali, resectio ante horas V cum dilatatione gravi intestini tenuis totius. Degeneratio adiposa myocardii, hepatis, renum.



10. *T., Kurt*, 13 Jahre alt, aufgenommen am 18./IV. 1898; November 1897 nach Stoss in die Ileocoecalgegend während 14 Tagen Fieber, unregelmässiger Stuhl, Schmerzhaftigkeit der rechten Bauchseite. Ende Dezember Schüttelfrost und Wiederauftreten der Schmerzen; anfangs März und anfangs April abermals. Stat. praes.: Ileocoecalgegend etwas druckempfindlich, der Percussionsschall leicht gedämpft. Diagnose: Skolikoiditis.

22./IV. Resectio proc. vermiformis (Operateur Professor, Dauer $^1/_2$ h.); 15 cm langer, schräger Hautschnitt; Wurmfortsatz 13 cm lang, an demselbeu einige resistente Partien; Resection des Wurmfortsatzes; in demselben ein gerstenkorngrosser Kothstein.

9./V. Patient wird nach ungestörtem Wundverlauf geheilt entlassen; befindet sich Mitte Dezember 1898 laut brieflicher Mittheilung seit der Operation vollkommen wohl.

11. *M., Jodok*, 46 Jahre alt, aufgenommen am 11./V. 1898; seit 15 Jahren Magenbeschwerden, manchmal Aufstossen und Erbrechen; seit 1897 Abmagerung, Appetitmangel und Aufstossen; vor 3 Wochen Erbrechen; vor $^1/_2$ Jahre Auftreten einer Resistenz im Abdomen, welche an Grösse zunimmt. Stat. praes.: Patient abgemagert; im Abdomen der Leber unmittelbar anliegend ein faustgrosser, harter, höckriger Tumor tastbar. Diagnose: Carcinoma ventriculi.

18./V. Resectio coeci et coli ascendentis (Operateur Professor, Dauer 3 h.). Der Tumor erweist sich als dem Coecum angehörend, fast das ganze Colon asc. in sich begreifend; Verwachsungen mit dem parietalen Peritoneum, der Leber, dem Magen und Duodenum; Loslösung vom Magen, Durchtrennung des Colon transversum nahe der Flexura hepatica, Resection des dem Tumor und dem Coecum angehörenden Mesenteriums, Durchtrennung des Ileums; Patient stark collabiert, daher Occlusion des Colons und Ileums und laterale Apposition des Ileums an das Colon; dann Exstirpation des Tumors, wobei die Trennung vom parietalen Peritoneum, der Leber und Gallenblase und Duodenum grosse Schwierigkeiten bereitet; Einreissen des Duodenums; Verschluss der Lücke durch einige *Lembert*nähte; vollständige Naht. Mikrosk. Befund: Adenocarcinom.

10./VI. Nach reactionslosem Wundverlauf wird Patient geheilt entlassen; derselbe befindet sich laut schriftlicher Mittheilung Mitte Dezember vollständig wohl, hat seit der Operation um $21^1/_2$ kg an Körpergewicht zugenommen.

12. *E., Marie*, 47 Jahre alt, aufgenommen am 30./III. 1898; seit 10 Wochen häufiges Auftreten von krampfartigen Schmerzen



in der rechten Unterbauchgegend, welche 3—15' andauern; dabei sollen in dieser Gegend geblähte Darmschlingen sichtbar gewesen sein; gegen Ende der Krämpfe meist lautes Gurren; seit 14 Tagen öfters Erbrechen; Stuhl immer regelmässig. Stat. praes.: Etwas abgemagerte Patientin, in der rechten Unterbauchseite ein faustgrosser derber Tumor zu tasten; bisweilen deutliche Darmperistaltik zu sehen. Diagnose: Carcinoma coeci.

2./IV. Resectio coeci (Operateur Dr. *Föderl*); Schnitt am lateralen Rand des m. rectus; der Tumor in der Höhe der Flexura hepatica mit dem Coecum und dem untersten Ileum invaginiert in das Colon ascendens; vorsichtige Entwicklung des Darmes; Durchtrennung des Ileum 10 cm vom Coecum entfernt, Resection des Coecums und eines Theiles des aufsteigenden Colons; proximale und distale Occlusion und laterale Apposition des Ileums an das Colon; vollständige Naht. Mikrosk. Befund: Adenocarcinom. Der Tumor, kindsfaustgross, war von der unteren Lippe der *Bauhin*'schen Klappe ausgegangen.

9./V. Ungestörter Wundverlauf; Patientin wird geheilt entlassen.

13. *R., Mathildo*, 49 Jahre alt, aufgenommen am 14./V. 1898; seit April 1896 öfters Kolikanfälle; der Stuhlgang etwas träge; vor einer Woche intensive Schmerzen und Auftreibung des Abdomens, Blut ist dem Stuhle beigemengt. Stat. praes.: Patientin abgemagert, in der Coecalgegend eine leicht bewegliche, faustgrosse Geschwulst. Diagnose: Carcinoma coeci.

24./V. Resectio coeci (Operateur Professor, Dauer $1^1/_2$ h.); der Tumor gehört dem Coecum und dem Colon ascendens an; Resection des Coecums und des Colon ascendens; proximale und distale Occlusion und laterale Apposition; vollständige Naht. Mikrosk. Befund: Carcinom.

29./V. Exitus. Obductionsbefund: Perforationsperitonitis infolge Gangrän des verschlossenen Endes des Colons.

14. *T., Eduard*, 70 Jahre alt, aufgenommen am 26./V. 1898; vor 1 Jahre Abgang von Schleim und Blut per anum; in den letzten Monaten fast stündlich Stuhldrang; Stuhl meist spärlich; am 19./V. plötzlich starke Schmerzen in der Coecalgegend; seither vollständige Stuhlverhaltung; am 22. Erbrechen übelriechender Massen; im letzten Jahre Abmagerung. Stat. praes.: Patient abgemagert, Abdomen nicht aufgetrieben, Coecalgegend druckempfindlich; 5 cm vom Anus im Rectum ein harter, walnussgrosser Tumor. Diagnose: Carcinoma recti.

29./V. Resectio proc. vermiformis, Colostomie (Operateur Dr. *Pupovac*, Dauer $1^1/_4$ h.); schräger Schnitt über dem linken *Poupart*'schen Band; der proximal vom Tumor gelegene Darm bis zum Coecum leer, Dünndarm mächtig gebläht; Schnitt in der Mittellinie; das freie Ende des Wurmfortsatzes an der vorderen Wand des Coecums angeheftet und durch den so gebildeten Ring zieht eine Ileumschlinge, mit welcher der Wurmfortsatz auch durch Adhäsionen verbunden ist; Durchtrennung der Adhäsionen; der Incarcerationsring am Darm erholt sich, wird durch einige *Lembert*-nähte versichert, Resection des Wurmfortsates; Naht der mittleren Bauchwunde; Colostomie.

22./VI. Patient verlässt mit Pelotte in gebessertem Zustande die Klinik, befindet sich Mitte Dezember 1898 in einem erträglichen Gesundheitszustand, hat etwas an Körpergewicht zugenommen.

15. *Chr., Leopold,* 25 Jahre alt, aufgenommen am 15./IV. 1898; vor $1^1/_4$ Jahren erster Anfall von Beschwerden im Abdomen, welche 9 Wochen anhielten, während 10 Tagen Fieber; Ende October abermals Auftreten von Druckgefühl nach den Mahlzeiten. Vor 6 Wochen heftige Schmerzen in der rechten Unterbauchseite; kein Erbrechen, Appetit immer gut, Stuhlgang vor $1^1/_4$ Jahren unregelmässig, 4—5 Tage lang Obstipation, manchmal Diarrhöen; in der letzten Zeit alle 24—30 h. eine dickbreiige Entleerung. Stat. praes.: Abgemagerter Patient; l. Lungenspitze infiltriert, in der Ileocoecalgegend gedämpft tympanitischer Schall, daselbst vermehrte Resistenz, in den oberen Partien ein kindsfaustgrosser Tumor. Diagnose: Typhlitis chronica tuberculosa.

29./IV. Resectio coeci et partis ilci (Operateur Professor, Dauer $1^3/_4$ h.); Schnitt parallel dem *Poupart*'schen Bande; Coecum verdickt, narbig verändert, ebenso sind theils narbige, theils frisch entzündete Stellen am Ileum vorhanden; Resection von 80 cm unterstes Ileum und Coecums; distale und proximale Occlusion und laterale Apposition; vollständige Naht. Mikrosk. Befund: Tuberculosis coeci et ilei.

10./V. Eröffnung eines Abscesses im oberen Wundwinkel; fäculent riechender Eiter; durch die Fistel entleert sich am

12./V. Koth und Eiter.

Einige Seidenligaturen stossen sich ab, jeden 2. Tag Verbandwechsel, Secretion bald reichlich, bald geringer.

22./IX. Spaltung der Fisteln, Eröffnung einiger kleiner Eiterhöhlen; Tamponade.

30./X. Man gelangt mit dem Finger durch die Fistel in den Dünndarm.



31./X. Umschneidung der Fistel; Fistelöffnung im Ileum entsprechend der occludierten Stelle; Naht derselben; Tamponade; Verband.

4./I. 1899. Darmfistel wieder etabliert.

16. *J., Jaroslav*, 15 Jahre alt, aufgenommen am 28./IX. 1897; vor 5 Jahren erkrankte Patient unter den Erscheinungen eines chronischen Darmkatarrhs; seit dieser Zeit Kolikanfälle, manchmal Diarrhöen; anfangs alle 1—2 Monate, seit 4 Wochen täglich. Stat. praes.: Schwächlicher Patient; in der Coecalgegend ein kindsfaustgrosser, derber Tumor, nicht scharf begrenzbar; bisweilen geblähte Dünndarmschlingen zu sehen. Diagnose: Chronische Typhlitis.

9./XII. Resectio coeci (Operateur Professor); schräger Hautschnitt; Netz theilweise mit dem Coecum verwachsen, Wurmfortsatz heraufgeschlagen und mit dem Coecum verlöthet; Coecum selbst hart, Wandung verdickt; Resection des Coecums; Occlusion des Ileums und des Colon ascendens und laterale Anastomose; vollständige Naht. Mikrosk. Befund: Tuberculosis coeci.

29./XII. Nach afebrilem Wundverlauf wird Patient geheilt entlassen.

Bei Besprechung dieser 16 Fälle muss man vor allem dieselben in 2 Gruppen scheiden, einmal die Fälle, bei welchen das ganze Coecum reseciert wurde und dann diejenigen, wo nur der Wurmfortsatz abgetragen wurde. Von den zur ersten Gruppe gehörenden 13 Fällen sind 3 der Operation erlegen, während die 3 Fälle von Resection des Wurmfortsatzes alle geheilt entlassen werden konnten.

Was die 13 Coecumresectionen anlangt, so wurden einmal die Darmlumina in die Bauchwunde eingenäht (Fall 2), einmal wurde die Continuität des Darmes durch circuläre Naht (Fall 1), einmal mittelst des *Frank*'schen Knopfes (Fall 9), 6mal durch laterale Apposition des Ileums an das Colon und 4mal durch Implantation des Ileums in das Colon wiederhergestellt. Fall 2 und 9 giengen während der ersten 24 h. post operationem zugrunde, beidemale handelte es sich um innere Incarceration, in Fall 9 (Invagination des untersten Ileums und des Coecums in das Colon) wurde bereits während der Operation Peritonitis nachgewiesen. Fall 1 erlag am 4. Tag post operationem einer Perforationsperitonitis, welche ihren Ausgangspunkt von der das Lumen des Colons verkleinernden Naht genommen hatte, während in Fall 13 die Peritonitis durch Gangrän des verschlossenen Colonendes bedingt war. Es entfällt mithin auf die 6 Fälle, in welchen laterale Apposition des Ileums an das



Colon gemacht wurde, 1 Todesfall, während von den 4 Fällen, in welchen das Ileum in das Colon implantiert wurde, kein Todesfall zu verzeichnen ist. Es sind somit die Resultate, welche mit diesen beiden Darmvereinigungsmethoden gemacht wurden, gewiss als günstige zu bezeichnen, und die Befürchtungen, welche sich an die laterale Apposition des Ileums an das Colon knüpften, nicht gerechtfertigt, vielmehr wegen der Grössendifferenz der zu vereinigenden Darmlumina der circulären Naht vorzuziehen.

Was die Wundbehandlung nach Coecumresectionen anlangt, so wurde in 10 Fällen die Wunde primär vollständig verschlossen, während in 2 Fällen Drainage der Wundhöhle durch Jodoformgaze eingeleitet wurde; einmal wurde Anus praeternaturalis angelegt. Beide mit Drainage behandelten Fälle wurden geheilt, nachdem es beidemale zu Suppuration gekommen war; überdies hat sich in Fall 4 eine Fistel etabliert, welche sich bis zu dem nach $1^1/_2$ Jahr erfolgten Tod der Patientin nicht geschlossen hatte. In den 10 Fällen mit primärer vollständiger Vereinigung der Wunde trat 3mal letaler Ausgang ein, in 2 Fällen musste ein in der Wunde aufgetretener Abscess gespalten werden, während sich in einem Falle eine Dünndarmfistel ausbildete, welche bis jetzt der Behandlung getrotzt hat. In früherer Zeit wurde die Jodoformgazedrainage als die vorsichtigere Wundbehandlung nach Coecumresectionen angesehen; ob dieser Standpunkt auch heute noch behauptet werden kann, bleibt zum mindesten dahingestellt; die Erfahrungen, welche an unserer Klinik gemacht wurden, sprechen gewiss mehr für die vollständige Vereinigung der Wunde. In beiden drainierten Fällen trat Suppuration ein, einmal entwickelte sich eine Fistel; von den nicht drainierten Fällen starben 3, doch kann man von vornherein behaupten, dass sowohl Fall 9 (Invagination des untersten Ileums und des Coecums in das Colon) als auch Fall 13 (Gangrän des verschlossenen Colonendes) auch mit Wunddrainage nicht zu retten gewesen wäre; nur bei Fall 1 kann man die Möglichkeit eines günstigen Ausganges bei Drainage nicht a priori von der Hand weisen, doch ist ein solcher zum mindesten wenig wahrscheinlich, da wir an den Fällen 5, 6 und 15 ersehen, wie sich trotz vollständiger Vereinigung der Wunde der eingetretenen Suppuration und Darmperforation keine Peritonitis angeschlossen hat. Allerdings wird erst die Beobachtung einer grossen Anzahl von Fällen über diese Frage volles Licht breiten.

Die unter 8 und 10 mitgetheilten Fälle von Resection des Wurmfortsatzes sind gut abgelaufen, beide Patienten sind seit der Operation von ihrem Leiden befreit.



Fall 14 schliesslich — ein inoperables Rectumcarcinom — wurde nur darum hier aufgenommen, da man bei der Vornahme der Colostomie gewahr wurde, dass neben dem Passagehindernis im Rectum noch ein zweites vorhanden sei — der leere, contrahierte Dickdarm liess darauf schliessen — und als 2. Hindernis wurde auch eine incarcerierte Dünndarmschlinge gefunden; der incarcerierende Ring wurde durch den Wurmfortsatz gebildet, der auf das Coecum hinaufgeschlagen und mit diesem an seinem distalen Ende verwachsen war.

Resectionen im Bereiche des Colons und des S Romanum.

1. *K., Max*, 56 Jahre alt, aufgenommen am 19./VIII. 1895; seit 9 Monaten öfters Stuhlverstopfung abwechselnd mit Diarrhöen; einmal während 4 Tagen kein Stuhl, Abdomen aufgetrieben; Abmagerung. Stat. praes.: Abgemagerter Mann, Abdomen im Niveau des Thorax, in der linken Unterbauchgegend eine etwas verschiebliche, harte Geschwulst. Diagnose: Carcinoma flexurae sigmoideae.

22./VII. Resectio flexurae sigmoideae (Operateur Dr. *Narath*, Dauer $1^3/_4$ h.); schräger Hautschnitt; der Tumor apfelgross; Resection des der Flexur angehörenden Tumors, circuläre Naht; innere Knopfnähte, dann fortlaufende Naht, darüber *Lembert*nähte; vollständige Naht der Bauchwunde.

24./VII. Temperatur 40°; rechtsseitige Pneumonie.

25./VII. Exitus. Obductionsbefund: Pneumonia crouposa lobi sup. dextri; Emphysema pulmonum; Bronchitis purulenta bilat.; Insuff. valv. aortae; Pleuritis serofibrinosa recens dextra. Peritonitis circumscripta suppurativa in regione iliaca sin. e suppuratione suturarum nonnullarum post resectionem flexurae sigmoideae ante dies III propter Carcinoma gelatinosum factam Hypertrophia prostatae.

2. *B., Adolf*, 53 Jahre alt, aufgenommen am 4./XII. 1896; vor 7 Monaten Auftreten von kolikartigen Schmerzen in der Dauer von 1—2 Tagen, Abgang von Schleim und Blut; vor 4 Monaten wurde der Tumor constatiert; Abmagerung. Stat. praes.: Kräftiger Mann, Abdomen aufgetrieben; in der linken Unterbauchgegend ein leicht verschieblicher, faustgrosser Tumor von derber Consistenz. Diagnose: Carcinoma flexurae sigmoideae.

16./XII. Resectio partis inferioris coli descend. (Operateur Professor, Dauer $2^1/_2$ h.); Hautschnitt am lateralen Rand des linken

8*



Rectus; Tumor des Colon descendens; Resection je 10 cm weit vom Tumor entfernt; distale und proximale Occlusion und laterale Apposition; vollständige Naht der Bauchwunde. Mikrosk. Befund: Carcinoma gelatinosum.

19./XII. Stuhlabgang.

5./I. Im oberen Winkel der Narbe eine hühnereigrosse Hernie.

12./I. Operation der Hernie.

27./I. Patient wird geheilt entlassen, stellt sich am

10./XI. 1898 vor, sieht blühend aus; Ventralhernie vorhanden.

3. *B., Alois*, 34 Jahre alt, aufgenommen am 15./III. 1897; vor 6 Tagen stellte sich Stuhlverstopfung und Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend ein; Stuhl auf Laxantien; vor 4 Tagen letzter Stuhlgang; vor 2 Tagen Erbrechen. Stat. praes.: Kräftiger Mann, Abdomen aufgetrieben, leicht druckempfindlich; in der linken Unterbauchgegend eine Zone gedämpften Schalles nachweisbar. Diagnose: Carcinoma flexurae?

16./III. Resectio flexurae sigmoideae (Operateur Professor, Dauer $2^1/_2$ h.); medianer Hautschnitt; an der Flexur ein kleiner, harter, ringförmiger Tumor; Darm stark gebläht; Punktion des Darmes; Resection des Tumors; Occlusion der Darmlumina und laterale Apposition; vollständige Hautnaht.

19./III. Exitus. Obductionsbefund: Peritonitis recens e diastasi suturarum post exstirpationem carcinomatis flexurae sigmoideae ante dies III. Degeneratio parenchymatosa viscerum, Tumor lienis acutus.

4. *L., Leopold*, 41 Jahre alt, aufgenommen am 28./IV. 1897; vor 12 Wochen ohne Ursache Kolikanfälle mit Erbrechen und Diarrhöen; nach 3 Tagen Besserung, doch muss Patient seither sehr oft Harn lassen, stets nur geringe Mengen; vor 3 Wochen abermals Kolikanfall; damals wurde ein Tumor constatiert; da derselbe an Grösse zunimmt, lässt sich Patient aufnehmen. Stat. praes.: Schwächlicher Mann; Abdomen in den unteren Partien etwas aufgetrieben; daselbst ein derb-elastischer Tumor, der nach oben bis zum Nabel reicht und sich bis in das kleine Becken verfolgen lässt; vom Rectum aus kann man den Tumor tasten, doch hängt er nicht mit demselben zusammen. Diagnose unbestimmt.

4./V. Resectio coli descendentis, partis ilei et partis vesicae urinariae (Operateur Professor, Dauer $4^3/_4$ h.); 25 cm langer medianer Schnitt bis 5 cm über die Symphise; der Tumor mit der vorderen Bauchwand leicht verklebt, kindskopfgross, demselben mehrere Dünndarmschlinge aufgelagert und innig mit demselben verwachsen, ebenso wie mit dem Scheitel der Blase; auch nach beiden Seiten



hin bestehen strangförmige feste Verwachsungen. Zuerst werden die Adhäsionen am unteren Ende des Tumors durchtrennt, dabei wird, um vorläufig die Blase zu schonen, durch den Tumor hindurchgegangen, so dass Tumorreste auf der Blase zurückbleiben; der linke Ureter muss aus der Tumormasse herauspräpariert werden; nun kann man stumpf in die Tiefe dringen und den Tumor heben, wobei es sich zeigt, dass das Colon descendens in den Tumor einbezogen ist und von Geschwulstmassen umwuchert ist. Resection des Colons an der Ein- und Austrittsstelle, welch' letzere der Flexura sigmoidea entspricht, nach Abschnürung mittelst Dochten; beim weiteren Vordringen wird die Resection der untersten Ileumschlingen nothwendig, wonach der Tumor entfernt werden kann. Es wird nun das Ileum durch Implantation mit dem Coecum vereinigt (ein Theil des Ileums, seines Mesenteriums beraubt, scheint, wie sich aus der cyanotischen Verfärbung desselben vor Schluss der Bauchwunde zeigt, ungenügend ernährt zu sein); hierauf seitliche Implantation des Colon descendens in den Rest der Flexura sigmoidea. Dann werden noch die an der Blase und deren Umgebung vorhandenen Tumorreste entfernt, wobei Resection des Blasenscheitels nothwendig wird; Einführen zweier Jodoformgazestreifen in die Bauchhöhle, welche aus dem unteren Wundwinkel herausgeleitet werden; Naht der Bauchdecken; Verweilkatheder. Mikrosk. Befund: Lymphosarcoma. Die Tumormasse besteht aus einer derben, weissen, stellenweise gelbliche Flecken aufweisenden Masse, welche von rückwärts zwischen die Peritonealblätter eingewachsen war. 20' post operationem erwacht Patient aus der Narkose; er bekommt, wie schon während der Operation, Sauerstoff zu athmen.

5./V. Erbrechen des Morgens, Puls 112, kräftig, Zunge feucht.

6./V. Abends entleert sich Harn aus dem unteren Wundwinkel.

10./V. Entleerung von Darminhalt durch die Wunde; Ausspülung der Wunde von der Blase aus.

12./V. Relaparatomie: Eröffnung der alten Wunde; man kommt in eine rings abgeschlossene Höhle, in welcher sich Darminhalt und eine gangränöse Ileumschlinge befinden; diese wird stumpf vom zu- und abführenden Schenkel gelöst; bei der Annäherung der beiden Schenkel an einander Eröffnung der Peritonealhöhle; Naht der 4 Meister; Tamponade der Wunde, trockener Verband, Verweilkatheder.

13./V. Exitus. Obductionsbefund: Laparatomie wegen Exstirpation eines Tumors der retroperitonalen und mesenterialen Lymphdrüsen; Resection der Flexura sigmoidea, des untersten Ileum und



des Blasenscheitels wegen Verwachsung dieser Organe mit dem Tumor. Wiederholte Laparatomie wegen Resection des gangränös gewordenen, in das Coecum eingenähten Ileums. Allgemeine Peritonitis, Lobulärpneumonie in beiden Unterlappen; fettige Degeneration des Myocards und der Nieren; atrophische Leber und Milz.

5. *M., Johanna*, 29 Jahre alt, aufgenommen am 31./V. 1897; seit 3 Jahren öfters Diarrhöen, seit 4 Monaten manchmal Blut dem Stuhl beigemengt; Abmagerung. Stat. praes.: Schwächliche Frau; im linken Hypochondrium ein hühnereigrosser, derber, verschieblicher Tumor vorhanden. Diagnose: Carcinoma flexurae sigmoideae.

15./VI. Resectio flexurae sigmoideae (Operateur Professor, Dauer $2^1/_4$ h.); Schnitt am lateralen Rand des linken Rectus; an der Flexura sitzt eine aus mehreren kleinen Tumoren zusammengesetzte Geschwulst; Resection, Occlusion der Darmlumina und laterale Apposition; Naht der Bauchdecken. Mikrosk. Befund: Adenocarcinoma polyposum.

9./VII. Patientin wird geheilt entlassen; stellt sich Dezember 1897 wieder an der Klinik vor, befindet sich vollständig wohl; eine briefliche Anfrage Mitte Dezember 1898 wurde nicht beantwortet.

6. *H., Magdalene*, 52 Jahre alt, aufgenommen am 5./VII. 1897; seit $1^1/_2$ Jahren zunehmende Abmagerung; im Winter 1896 öfters Diarrhöen, manchmal Blut beigemengt; kolikartige Schmerzen; Erbrechen. Stat. praes.: Beträchtlicher Meteorismus; in beiden Flanken gedämpfter Schall, der sich bei Lagewechsel aufhellt; hohe Irrigationen erfolglos; 10./VII. schleimiger, mit Blut untermischter Stuhl. Diagnose unbestimmt.

15./VII. Resectio flexurae sigmoideae (Operateur Dr. *Föderl*, Dauer 3 h.); Schnitt vom Schwertfortsatz bis 6 cm unter den Nabel; Darm stark ausgedehnt; Peritoneum getrübt; an der Flexur ein kleiner Tumor; Naht der Bauchwunde von oben bis zum Nabel; auf den ersten Schnitt senkrechter Schnitt nach links 10 cm lang. Resection der Flexur, Occlusion und laterale Apposition.

16./VII. Exitus. Obductionsbefund: Peritonitis diffusa suppurativa recens. In der durch den Tumor verengten Darmlichtung war ein Knochenstück eingekeilt.

7. *F., Anna*, 54 Jahre alt, aufgenommen am 30./VIII. 1897; seit 3 Monaten nur auf Klysmen Stuhlgang. Stat. praes.: Kräftige Frau; Abdomen aufgetrieben, druckempfindlich, Aufstossen, Erbrechen schleimiger Massen; auf Irrigation hin kein Stuhl. Diagnose: Innere Incarceration.



31./VIII. Resectio flexurae sigmoideae (Operateur Dr. *Pupovac*, Dauer $2^1/_2$ h.); medialer Schnitt 10 cm lang zwischen Schwertfortsatz und Nabel beginnend; an der Flexur wird ein Tumor constatiert; Naht der Wunde; Schnitt am lateralen Rand des linken Rectus, Resection der Flexur, Occlusion der Darmlumina und laterale Apposition; Naht der Bauchdecken.

4./X. Exitus. Obductionsbefund: Peritonitis diffusa ichorosa e resectione coli descendentis propter Carcinoma facta ante dies VI; Cor adiposum; Adipositas universalis, Emphysema chron. pulm.

8. *M., Franz*, 49 Jahre alt, aufgenommen am 25./XI. 1897; seit 8 Wochen Stuhlbeschwerden, im Stuhl manchmal Blut. Stat. praes: Patient abgemagert, Abdomen aufgetrieben; bei digitaler Untersuchung per rectum über demselben ein kleiner Tumor zu tasten. Diagnose: Carcinoma flexurae sigmoideae.

27./XI. Resectio flexurae sigmoideae (Operateur Dr. *Funke*, Dauer 2 h.); schräger Hautschnitt; Resection der Flexur, Vernähung der Darmlumina; Entleerung der Fäcalmassen und nachfolgende laterale Apposition; vollständige Naht.

2./XII. Exitus. Obductionsbefund: Peritonitis suppurativa e diastasi suturarum post exstirpationem partis flexurae sigmoideae carcinomatosae.

9. *M., Samuel*, 63 Jahre alt, aufgenommen am 18./II. 1898; seit 5 Monaten Schmerzen beim Stuhlabsetzen, vor 4 Monaten wurde der Darmtumor constatiert; seit 14 Tagen nur mehr spärlicher Stuhl. Stat. praes.: Patient abgemagert, in der linken Fossa iliaca ein 3 querfingerbreiter, verschieblicher, derber Tumor; Stuhl gering, flüssig nach Klysma. Diagnose: Carcinoma flexurae sigmoideae.

27./II. Resectio flexurae sigmoideae (Operateur Dr. *Funke*, Dauer $1^1/_2$ h.); Schnitt am lateralen Rand des Rectus; der Tumor, kindsfaustgross, sitzt am distalen Ende der Flexur; nach doppelter Unterbindung Durchtrennung $1^1/_2$ cm unter dem Tumor; Occlusion des distalen Darmtheiles, welcher versenkt wird; die Flexur dann sammt dem Tumor aus der Wunde in Nabelhöhe herausgeleitet, die Bauchwunde ober- und unterhalb vernäht und dann der Darm in die Bauchwunde eingenäht, so dass das herausragende Darmstück 12 cm misst.

28./II. 5 cm von der Haut entfernt wird das Darmstück abgetragen.

1./V. Patient verlässt geheilt die Klinik, nachdem sich auf dem vorragenden Darm die Epidermis 2 cm weit vorgeschoben hat; Pelote schliesst den Darm gut ab.



10. *H., Julius*, 61 Jahre alt, aufgenommen am 9./IV. 1898; seit 4 Wochen hartnäckige Stuhlverstopfung, Schmerzen im linken Hypochondrium, Abmagerung. Stat. praes.: Patient abgemagert, Abdomen aufgetrieben, im linken Hypochondrium eine kindsfaustgrosse, derbe Geschwulst; etwas verschieblich. Diagnose: Carcinoma flexurae sigmoideae.

10./IV. Resectio flexurae sigmoideae (Operateur Dr. *Funke*, Dauer $1^3/_4$ h.); schräger Hautschnitt 20 cm lang; Tumor an die Beckenfascie fixiert; Trennung der Adhäsionen; Resection des Tumors; Occlusion der Darmlumina, laterale Apposition des untersten Ileums an das distale Darmstück; Drainage der Wunde mittelst Jodoformgaze; Naht.

11./IV. Exitus. Obductionsbefund: Peritonitis fibrinosa purulenta e perforatione coli descendentis ligatura occlusi. Exstirpatio flexurae sigmoideae carcinomatosae, Enterostomia facta.

11. *D., Anton*, 46 Jahre alt, aufgenommen am 15./IV. 1898; seit 1 Jahre Schmerzen in beiden Unterbauchgegenden, manchmal Erbrechen; regelmässiger Stuhl; am 28./III. plötzlich Ueblichkeiten und Erbrechen fäculent riechender Massen. Stat. praes.: Systolisches Geräusch an der Herzspitze; Abdomen eingesunken; im linken Epigastrium eine 1 dm lange, walzenförmige Resistenz; im Erbrochenen Magen- und Dickdarminhalt; bei Lufteinblasung in das Rectum füllt sich das Colon und dann gleich auch der Magen. Diagnose: Communicatio gastro-colica.

16./IV. Ausschaltung des mit dem Magen verwachsenen Colontheiles (Operateur Dr. *Föderl*); Schnitt links von der Medianlinie; Flexura lienalis an den Magen herangezogen; Durchtrennung des Colons proximal und distal von der mit dem Magen verwachsenen Stelle; Occlusion der Darmlumina und laterale Apposition; Hautnaht. 6 h. post operationem Exitus. Obductionsbefund: Ulcus ventriculi ad fundum cum perforatione coli transversi, Resectio partis coli ad fundum concreti per laparatomiam factam ante horas VII; Peritonitis recens. Insufficientia valv. post. et dextr. aortae ex endocarditide obsoleta cum hypertrophia ventriculi cordis sin. Marasmus eximius.

12. *A., Leopold*, 69 Jahre alt, aufgenommen am 1./V. 1898; seit 8 Monaten nur mehr auf Laxantien hin Stuhl, seit $^1/_2$ Jahre dumpfe Schmerzen zwischen Nabel und Symphyse; seit 3 Monaten dem Stuhl meist Blut und Eiter beigemengt. Stat. praes.: In der linken Unterbauchgegend eine schmerzhafte Resistenz; beim Einführen des Mastdarmrohres kommt man, 31 cm vom After entfernt, auf ein Hindernis. Diagnose: Carcinoma flexurae sigmoideae.

5./V. Resectio flexurae sigmoideae (Operateur Professor, Dauer $1^1/_2$ h.); Schnitt am Aussenrand des linken Rectus. Der Tumor reicht bis zur Umschlagstelle des Peritoneums; bei dem Freilegen des Tumors reisst derselbe ein. Resection der Flexur; Naht des Rectums; das proximale Darmende wird bei der Wunde herausgeleitet; Naht.

7./V. Exitus. Obductionsbefund: Peritonitis recens diffusa cum degeneratione adiposa hepatis renumque et tumore lienis acuto. Exstirpatio carcinomatis flexurae sigmoideae et Colostomia facta ante dies II. An einigen versenkten Nähten des Rectum Eitertröpfchen.

Diese letzte Gruppe von Operationen hat unter den angeführten das grösste Mortalitätsverhältnis aufzuweisen, indem von den 12 Operierten nur 3 mit dem Leben davonkamen; Fall 2 und 5, bei welchen nach der Resection des Tumors die Continuität des Darms durch laterale Apposition wiederhergestellt wurde, während in Fall 9 Anus praeternaturalis nach der Resection angelegt wurde. Sieht man auch von Fall 4 wegen der Schwierigkeit und Grösse des dabei vorgenommenen Eingriffes, und Fall 11, der von vornherein wenig Aussicht auf Erfolg gewährte, ab, so ist doch das Resultat als ein sehr ungünstiges zu bezeichnen. Von 10 Fällen starben 7, ein Mortalitätsprocent von 70! Da kann man sich des Gedankens nicht entschlagen, dass bei all diesen Fällen das gleiche ungünstige Moment eingewirkt habe, und prüft man darauf hin die Obductionsbefunde, so wird man auch leicht dieses Moment oder vielmehr diese Gruppe von Umständen aus denselben herauslesen können. Bei den meisten Patienten war Peritonitis auf Grund von Dehiscenz der Darmnaht aufgetreten. Die Fälle kamen meist erst spät zur Operation, der Darm war seit längerer Zeit stark ausgedehnt und dadurch geschädigt, eine Thatsache, welche für die Sicherheit der Darmnaht bekanntermassen von grösstem Nachtheile ist. Dazu kam noch, dass die Entleerung des Dickdarms vor der Operation wegen des stricturierenden Tumors nicht gelang, die Vermeidung von Infection des Peritoneums bei Eröffnung des mächtig geblähten und mit Kothmassen erfüllten Darmes nicht mit Sicherheit durchführbar war und endlich vielleicht auch der Umstand, dass mit Ausnahme von 2 Fällen, in welchen einmal circuläre Naht, das andere Mal anus placternaturalis angelegt wurde, immer die Darmvereinigung mittelst der lateralen Apposition vorgenommen wurde. So gut sich diese Art der Darmvereinigung bei den Coecumresectionen an unserer Klinik bewährt hat und gewiss auch bei



Vereinigung von Dünndarm mit Erfolg angewendet werden kann, so ist es doch sehr wahrscheinlich, dass bei der veränderten Beschaffenheit des Dickdarminhaltes die Gefahr der Perforation des Infundibulums des proximalen Darmendes eine sehr grosse ist. Es dürfte sich daher empfehlen in der Folge nur dann primäre Resection am Colon und der Flexur und Vereinigung der Darmlumina entweder durch circuläre Naht oder durch Implantation vorzunehmen, wenn der Dickdarm noch nicht durch Kothmassen zu sehr ausgedehnt und dadurch zur Naht nicht geeignet ist; für den Fall aber, dass letztere Umstände vorgefunden oder zu erwarten sind, zuerst durch Anlegung eines anus paeternaturalis den Darm zu entlasten und in einem 2. Act, wenn sich der Darm erholt hat, die Resection vorzunehmen.

(Aus der chirurgischen Abtheilung und der Prosectur des K. K. Kaiser Franz Joseph-Spitals in Wien.)

DIVERTIKELBILDUNG MIT HYPERTROPHIE DER HARNBLASENMUSKULATUR.

Von

Dr. A. LANGER,
Abth.-Assistenten.

(Hierzu Tafel IV.)

In der Literatur der letzten Jahre sind Mittheilungen über Blasendivertikel nur spärlich vertreten; man könnte dadurch zum Schlusse geleitet werden, dass dieses Thema schon zur völligen Klarheit gediehen, und Beobachtungen auf diesem Gebiet, die nicht im Bereich der wohlbekannten Vorkommnisse gelegen wären, nicht mehr zu erwarten seien. Dem ist jedoch nicht so. Wir werden vielmehr sehen, dass uns die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen häufig vor Räthsel bezüglich der Entstehungsweise der Anomalie stellen, und ebenso lässt sich nicht leugnen, dass die in den zusammenfassenden Werken gelieferten Darstellungen nicht in allen Stücken befriedigen und die Thatsachen nicht völlig erschöpfen. Es dürfte daher die Veröffentlichung eines Falles dieser Art, der schon durch exceptionelle Verhältnisse die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken vermag, nicht unwillkommen sein, umsomehr als er uns geeignet erscheint, auf gewisse Folgeerscheinungen, die sich mit dem Bestande eines Blasendivertikels verknüpfen, und die bisher noch keine Berücksichtigung gefunden haben, ein Licht zu werfen.

Ich lasse zunächst die Krankengeschichte im Auszug folgen. Für deren Überlassung bin ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Primarius Dr. *Schnitzler,* zu besonderem Danke verpflichtet.

Anamnese. 38jähriger Zimmermannsgehilfe, der früher immer gesund war; speciell leugnet er, jemals geschlechtskrank gewesen zu sein. Vor 8 Tagen fühlte er zum ersten Male beim Urinlassen



ein Brennen, das er in die Gegend des Perineum localisiert; gleichzeitig stellte sich häufiger Harndrang ein und Erschwerung der Harnentleerung in dem Sinn, dass Patient einige Zeit pressen musste, bis der Harn abfloss Letzteres geschah verlangsamt und in kleinem Bogen. Der Harn bekam einen fauligen Geruch; am Schlusse des Harnlassens entleerten sich einige Tropfen Blutes.

Status praesens. Grosser, kräftig gebauter Patient von mittlerer Ernährung, normaler Hautfarbe. Die Untersuchung der Thoraxorgane ergiebt ausser leichten bronchitischen Erscheinungen normalen Befund. Auch bezüglich der Digestionsorgane bestehen keinerlei Störungen. Die Inspection der Unterbauchgegend ergiebt nichts abnormes; bei der Palpation fühlt man jedoch in der Blasengegend (nach Entleerung der Blase) eine gleichmässige, an Grösse und Gestalt ungefähr der gefüllten Blase entsprechende Resistenz. Die Rectal-Untersuchung ergiebt nichts besonderes. Der Harn von jauchigem Geruch, stark getrübt, von graubräunlicher Farbe und blutige Coagula enthaltend. Das reichliche Sediment besteht zum grössten Theil aus Eiter, ferner rothen Blutkörperchen, Epithelien aus den Harnwegen.

Die Untersuchung mittels Steinsonde lehrt, dass eine Strictur nicht besteht, ergiebt auch keine Zeichen eines Blasensteins. Die cystoskopische Untersuchung wegen zu rascher Trübung des Blaseninhaltes von keinem Erfolg.

Am 15./VI. wird in Chloroform-Narkose der *hohe Blasenschnitt* ausgeführt. Nach Eröffnung der sehr hypertrophischen Blase findet man die Wand im Innern ausgekleidet mit weissen Belägen, die an der Unterlage festhaften, und bei deren Entfernung es aus der Wand blutet. Die digitale Untersuchung lehrt nun, dass der Blasenhohlraum durch ein frontales, schräg nach hinten unten in die Höhle vorspringendes Septum in zwei hintereinander liegende Theile getheilt ist. Die beide Abschnitte verbindende Oeffnung ist kaum für einen Finger passierbar. Dieselbe wird durch Debridement an der untern Peripherie erweitert. Drainage der Blasenhöhle.

20./VI. Unter Schüttelfrost Beginn einer linksseitigen Pleuritis. 27./VI. Der Eitergehalt des Harns geringer; auch der jauchige Geruch desselben weniger intensiv. 2./VII. Neuerlich Schüttelfrost. Durch Harninfiltration hat sich eine Phlegmone des Hodensacks gebildet. Incisionen. Unter zunehmender Cachexie tritt am 7./VII. der *Exitus* ein.

Obductions-Diagnose (Prosector Dr. *Kretz*): Phlegmone textus cellulosi retropubici et infiltratio urinosa gangraenescens seroti et



periurethralis. Fistula post sectionem altam. Cystitis chronica et Pyelonephritis purulenta acuta. Pleuritis haemorrhagica sinistra. Cystis urinaria hypertrophica diverticulo permagno difformis.

Die genauere Untersuchung der Harnorgane ergab folgenden Befund: Die Urethra normal, keine Prostatahypertrophie. An der Stelle der Blase (vgl. Figur) finden sich zwei Hohlorgane, deren Vorderes die eigentliche Blase, das Hintere das Divertikel darstellt, und welche beide durch eine am Uebergang der untern in die hintere Blasenwand hinter den Ureterenmündungen, u. zw. in der Mittellinie befindliche, 15 mm im Durchmesser messende Oeffnung miteinander communicieren. Die Blase erscheint beträchtlich geschrumpft, im vertikalen Durchmesser 7 cm, im sagittalen 6 cm messend. In ihrer vordern Wand eine für eine Kielfeder durchgängige Oeffnung (Cystotomiewunde granulierend). Der ganzen hintern Blasenwand liegt das am Präparat von hinten nach vorne flach gedrückte Divertikel an, und zwar so, dass die obere Peripherie des Divertikels etwa in der Höhe des Blasenscheitels steht, die untere Peripherie den Blasengrund um ein beträchtliches nach abwärts überragt. Bei der Betrachtung von oben her findet man, dass das Peritoneum, nachdem es den Blasenscheitel überzogen hat, sich zwischen hinterer Blasenwand und Divertikel etwas einsenkt, um dann auf das Letztere überzugehen, und für die obere und hintere Wand des Divertikels in ihrer ganzen Ausdehnung die Bedeckung zu liefern. Vom untern Rande des Divertikels geht die *Douglas*'sche Falte auf das Rectum über.

Die Muskulatur der Blase ist durchwegs beträchtlich hypertrophisch, am stärksten am Scheitel, wo sie eine Dicke von $1^1/_2$ cm erreicht; von hier aus verdünnt sie sich sowohl an der vorderen Wand gegen die Urethralmündung zu, wie an der hinteren Wand gegen die Mündung des Divertikels. Am Blasengrund hat die Muskulatur eine Dicke von circa 1 cm. Die Blasenmuskulatur erscheint am Sagittaldurchschnitt gefeldert nach den durchschnittenen Muskelbündeln, die vorzugsweise einen circulären Verlauf zeigen. Die Blasenschleimhaut ist in Form von dicken leistenförmigen Falten und warzigen Erhebungen gegen das Lumen vorgebuchtet.

Das Divertikel ist allseitig von einer locker gewebten Lage Muskulatur bekleidet; im oberen Theil erscheint die Divertikelwand dicker, 6—7 mm (die Schleimhaut mit eingerechnet), im untern Theil dünner, 3—4 mm. Die Schleimheit im Divertikel ist durchwegs glatt und dünn.

Die Ureteren sind auf etwa Kleinfingerdicke erweitert, mit einer starren muskulären Wand versehen; ihre Schleimhaut wie



die der Nierenbecken stark verdickt, eitrig-schmierig bedeckt. Die Rinde der Nieren vergrössert, die Pyramiden geflammt. In der Rinde namentlich der rechten Niere multiple kleine Abscessbildungen.

Was die Literatur betrifft, so ist als die ausführlichste Darstellung, die dieser Gegenstand in den letzten Jahren gefunden hat, die Monographie *Englisch's* „Ueber Taschen und Zellen der Harnblase“[1]) hervorzuheben. *E.* theilt die Divertikel der Harnblase ein in *Taschen*, „deren Wand beide oder nur eine Muskelschicht neben der Schleimhaut enthält“, und in *Zellen*, die von Ausstülpungen der Schleimhaut allein dargestellt werden. Die *ersteren* sind entweder angeboren, oder haben sich auf Grund einer angeborenen partiellen Schwäche der Blasenmuskulatur unter dem Einflusse des normalen oder des durch Hemmnisse der Harnentleerung gesteigerten Blaseninnendrucks entwickelt. Sie kommen nur an besonderen, hiezu durch den Bau der Blasenmuskulatur disponierten Stellen vor.

Die *Blasenzellen* entwickeln sich dagegen bei trabeculärer Hypertrophie der Blasenmuskulatur aus den zwischen den einzelnen Trabekeln befindlichen Vertiefungen und haben daher mit dieser Form der Hypertrophie gemeinsame Aetiologie. Wie diese werden auch die Blasenzellen zumeist im spätern Alter gefunden.

Es mögen nun die in der Literatur veröffentlichten Fälle von grösseren Blasendivertikeln angeführt werden.

Der älteste Fall, der mir zugänglich war, ist der von *Heyfelder.*[2])

Es handelte sich um einen 6jährigen Knaben, der mit einem für Blasenstein sprechenden Symptomencomplex aufgenommen worden war. Mit Uebergehung des Krankheitsverlaufes hebe ich nur das Sectionsergebnis hervor: „Die Harnblase von bedeutendem Umfang bestand aus zwei Abtheilungen, einer kleinern vordern und einer grössern hintern, welche letztere fast bis zum Nabel reichte. Beide communicieren durch eine schmale Oeffnung, die kaum die Steinsonde durchlässt. In der hintern Blasenhälfte lag ein taubeneigrosser, fester $4^1/_2$ Drachmen schwerer Stein. Die Wand dieser Blasenhälfte war auffallend verdickt. — Die Ureteren mündeten an der untern Partie der vordern Blasen-Abtheilung.“

Der Autor, den mehr die operative Seite des Gegenstandes interessiert, geht auf die Frage der Entstehung des Divertikels in

[1]) Vorträge aus der ges. prakt. Heilk. April 1894.

[2]) *Heyfelder,* Acht Fälle von Seitensteinschnitt. Deutsche Klinik, XI. Bd. 1859. S. 513.



seinem Fall nicht ein und lässt auch die Hauptfrage, ob die Steinkrankheit oder das Divertikel als das primäre Leiden zu betrachten sei, unberücksichtigt. Leider fehlt auch die Angabe, die in dieser Beziehung von grosser Wichtigkeit wäre, ob es sich um einen Urat- oder um einen Phosphatstein handelte. Es lässt sich demnach ein sicherer Einblick in die Entstehungsart dieses Divertikels nicht mehr gewinnen.

Der Fall *Huppert's*[1]) betrifft einen alten an Typhus verstorbenen Mann. Bei der Section wurde folgender Befund erhoben: „Aus dem Becken erhebt sich die Symphyse etwas überragend, auf der Höhe breiter, nach unten sich schwach verjüngend (birnförmig), die gefüllte und durch eine deutliche Einfurchung, die von vorne über den Schenkel (?) nach hinten sich erstreckt, in zwei ungefähr gleich grosse Hälften getheilte Harnblase. Beim Einschnitt ergiebt sich, dass eine ungefähr eine Linie dicke verticale Scheidewand entsprechend jener Einfurchung die Blase theilt, und zwar so, dass der eine Harnbehälter mit dem andern nur durch ein die Mitte der Scheidewand durchbohrendes kreisrundes, gegen $^{3}/_{4}$" im Durchmesser haltendes Loch communiciert. Die rechte Blasenhälfte wird an der hintern Wand unten von den beiden sonst normalen Ureteren durchbohrt und geht nach vorne in die Urethra über, deren Anfangstheil durch die *stark hypertrophierte Prostata* verengt wird. Die Schleimhaut ist nicht verdickt, von gewöhnlicher Färbung, die Muskulatur dagegen hypertrophisch und zeigt verschieden verdickte, an einzelnen Stellen selbst $^{1}/_{2}$''' dicke Trabekeln, überhaupt ein der Innenfläche des Herzens ähnliches Balkengewebe. Die linke, mehr von der Mittellinie des Körpers seitlich abweichende Blasenhälfte bildet mehr einen sackigen Anhang, hat als einzige Ausgangsöffnung die Durchbohrung der Scheidewand, ist aber von nur wenig geringerem Umfang als die rechte Höhle und zeigt gleichfalls deutlich vorspringende hypertrophische Trabekeln, die aber weniger stark sind, als rechterseits. Die Nieren und Ureteren sind normal."

Mit Rücksicht auf die Bezeichnung „doppelte Harnblase", die der Verfasser für seinen Fall wählt, möchte ich darauf hinweisen, dass der „rechten Blasenhälfte" mit den drei Ein-, resp. Ausmündungsstellen alle Charaktere der Blase zukommen, dass sie sonach als *Blase*, die linke Blasenhälfte als ihr *Anhang* anzusehen ist; die erwähnte Bezeichnung kann daher kaum aufrecht erhalten werden.

Ein weiterer, in mehrfacher Hinsicht unklarer Fall ist der von *Holmes* (Transact. of the path. Soc. of. London 1864—65).[2])

[1]) *Huppert*, Fall v. doppelter Harnblase. Arch. d. Heilk. VI. Jahrg. 1865.
[2]) cit. nach *Englisch* a. a. O.

Es handelte sich um einen Knaben, der 8 Tage nach der Geburt gestorben ist. „Bei der Leichenuntersuchung zeigten sich in der Bauchwand nur hie und da Muskelfasern eingestreut; daher ein Defect der Muskeln. Die Nierensubstanz war besonders links stark geschwunden; die Ureteren erweitert und gewunden. Die Blase bestand aus zwei getrennten Säcken, von denen der eine die Mündung der Ureteren und der Harnröhre besass, die durchgängig waren. Die Wand der *eigentlichen Harnblase war so hypertrophisch*, dass sie dreimal dicker als eine normale Harnblase erschien. Der zweite Sack lag in der rechten Seite des Beckens, unmittelbar unter der Haut, war rundlich von der Grösse der normalen Blase, mit dieser durch eine $^1/_2$" weite Oeffnung zusammenhängend. Seine Wand war dünn und zeigte keine Spur von Muskelfasern."

Fall *Cavazzani's.*[1]) Er betraf einen 55jährigen Mann, der an Erschwerung des Harnlassens, an Strangurie am Ende des Mictionsactes und an leichten Schmerzen in der Blasengegend litt. Die Harnentleerung erfolgte mit Unterbrechungen. Der Harn war trüb, ammoniakalisch, enthielt Eiter, manchmal Blut. Nichts liess aus den Antecedentien an eine Verengerung denken; alles sprach vielmehr zu Gunsten eines Blasensteins, umsomehr als der Kranke schon spontan zwei kleine Phosphatsteine herausbefördert hatte.

Vierzehn Tage nach dem Eintritt in das Spital Tod an Uraemie. Bei der Autopsie findet man „die Blase ausgedehnt und von einem faustgrossen Divertikel überragt, das mit jener durch einen kleinen Durchlass communiciert. — Es bestand ausserdem ein Prostatadivertikel, das einen Phosphatstein von der Grösse einer Nuss enthielt. Die Ureteren dilatiert, linke Niere atrophisch. Beginnende Hydronephrose links."

Der Aufsatz *Cavazzani's* ist mir im Original nicht zugänglich, so dass ich lediglich auf mehrfache Referate hierüber angewiesen bin, die leider in wichtigen Punkten widersprechend lauten. Ausserdem scheint es mir nicht sichergestellt, welche Rolle der Prostatastein bei der Entwickelung des Divertikels und der Harnstauung spielten.

Der Fall *Rafin.*[2]) 74jähriger Mann mit *Prostatahypertrophie.* Der Blase sass links vorne seitlich ein 400 ccm fassendes Divertikel auf, das mit ersterer durch eine 1 cm weite Oeffnung in Ver-

[1]) Referat in den Annales des maladies des organes génito-urin. 1891.

[2]) Referat im Centralbl. d. Krankh. der Harn- u. Sexualorgane VIII. Bd. 1897. S. 566 und 762.



bindung stand. Dasselbe hatte entzündete verdickte Innenwand und enthielt 2—3 Steine; mit dem Ureter hatte es keinen Zusammenhang.

Dieser Fall erinnert sofort an den oben ausführlich wiedergegebenen Fall von *Huppert*. Beide bildeten Sectionsbefunde bei in höherem Alter stehenden Männern; bei beiden wird als weiterer Befund Prostatahypertrophie angegeben; endlich scheint das Grössen- und Lageverhältnis des Divertikels zur Blase in beiden Fällen so ziemlich dasselbe gewesen zu sein. Der Unterschied ist nur der, dass im Falle *Huppert* die Wand des Divertikels als trabeculär hypertrophiert, im Falle *Rafin* als entzündlich verdickt angegeben wird.

Der Fall *Czerny's*.[1]) 30jähriger Mann. Die in Erschwerung, später Unmöglichkeit des Harnlassens bestehenden Beschwerden datieren seit einem 4 Monate vor der Aufnahme erlittenen Sturze. Bei der Aufnahme wurden eine in der Pars membranacea gelegene Strictur und neben starker Cystitis das Vorhandensein eines Divertikels constatiert. Bei der darauf vorgenommenen Epicystotomie wurde die Blasenwand $1^1/_2$ cm dick und sehr derb gefunden. Das Divertikel war kleinfaustgross und sass in der Gegend der linken Uretermündung. Bei der Exstirpation desselben musste der Ureter an seiner Einmündung in das Divertikel abgeschnitten und später in die Blasenöffnung eingepflanzt werden. Bezüglich der Aetiologie bemerkt der Verfasser: „Nach der ganzen Beschaffenheit muss man das Divertikel wohl als congenital auffassen. Das Trauma hat durch Läsion der Pars membranacea urethrae die Strictur veranlasst und dadurch eine Ueberdehnung des Divertikels, Zersetzung und Verjauchung seines Inhaltes veranlasst.“

Der Fall *Zachrisson*.[2]) Ein Knabe von 21 Monaten, wegen Phimose operiert, wurde nach der Operation von Urin-Retention betroffen. Hoher Blasenschnitt. Diese Operation legte folgenden Bildungsfehler zu Tage: Die Blase war durch eine sagittale, Muskelfasern enthaltende Wand in zwei Theile getheilt. Die Urethra mündete in die rechte Höhle. In der Scheidewand fand sich eine von einem Sphincter umgebene Oeffnung, welche den Finger passieren liess. In einer weiteren Operation wurde die Oeffnung erweitert, wobei die linke Abtheilung sehr weit gefunden wurde. Das schliessliche Operationsresultat war sehr zufriedenstellend, der Kranke urinierte spontan.

---

[1]) *Czerny*, Resection eines Blasendivertikels. Beitr. z. klin. Chir. 19. Bd. 1897.
[2]) Referat in den Annales des mal. des org. génito-urin. 1897.



Was die Deutung des Zustandes anbelangt, will der Verfasser die Möglichkeit, dass eine Vesica bipartita vorlag, nicht abweisen. Aber, da es nicht sichergestellt ist, dass die beiden Ureteren zu beiden Seiten der Scheidewand ausmündeten, erklärt der Verf. die Frage nicht für spruchreif. Mit Rücksicht jedoch auf die Seltenheit dieses Bildungsfehlers stellt Verf. die Erklärung als die wahrscheinlichere hin, dass der intravesicale Druck, vermehrt durch die Verengung des Präputium, ein kleines präexistierendes Divertikel enorm ausgedehnt, oder eine Ausstülpung der Blasenschleimhaut durch eine muskelfreie Stelle der Wand hindurch hervorgebracht habe.

Endlich sei noch eines Falles von *Güterbock*[1]) gedacht, von dem der Verfasser eine ausführlichere Geschichte nicht mittheilt, den ich aber doch erwähnen möchte, weil die Abbildung desselben die einzige Abbildung eines grossen, solitären Harnblasendivertikels ist, die ich in der Literatur vorgefunden habe. Es handelt sich um ein dem Volumen nach etwa ein Sechstel der Harnblase erreichendes, an deren hinterer Wand sitzendes Divertikel bei „mässiger Prostatahypertrophie".

Bevor wir darangehen, unsern Fall zu untersuchen, und die pathologischen Veränderungen, die er bietet, auf ihre Ursachen zurückzuführen, müssen wir uns daran erinnern, dass kurz vor dem Tode ein operativer Eingriff stattgefunden hat, der durch die Veränderungen, die er gesetzt hat, das pathologisch-anatomische Bild trübt. Wir haben daher zunächst zu erwägen, was an dem gegenwärtigen Befund Folge jenes Eingriffs sein kann. Es ist in dieser Hinsicht kaum an eine andere Wirkung der Cystotomie als an eine Verkleinerung der Blase zu denken, die innerhalb dreier Wochen (wie in unserem Fall) immerhin einen merkbaren Grad erreicht haben kann. Die cystitischen Veränderungen, die an dem Präparat hervortreten, kommen hier nicht in Betracht, denn die jauchige Cystitis hatte schon vorher bestanden und im Wesentlichen die Cystotomie indiciert.

Bei der Frage, wie in unserem Falle das Divertikel zu Stande kam, ziehen wir zunächst jene Zustände heran, welche am häufigsten zu Hypertrophie der Blase und Bildung von Divertikeln führen, nämlich Stricturen der Harnröhre, Prostatahypertrophie, Steinkrankheit; aber nichts von all dem fand sich in unserem Fall vor. In Betracht kommt dagegen *chronische Cystitis,* die nach dem Urtheile

[1]) *Güterbock*, Die chirurg. Krankh. der Harn- und männl. Genitalorgane. I. Bd. 2. Theil (Die Krankh. der Harnblase). 1890. Fig. 127.



Rokitansky's,[1]) *König's*,[2]) für sich im Stande ist, Hypertrophie der Blasenmuskulatur hervorzubringen und in weiterer Folge gewiss Anlass zur Divertikelbildung werden kann. Ausführlicher schildert *Güterbock*[3]) den Process: Die chronische Cystitis führt zu Hypertrophie der Blasenmuskulatur; durch Uebergreifen des entzündlichen Processes auf das interstitielle Gewebe wird eine Lockerung des Zusammenhanges der Muskelbündel hervorgebracht, durch deren Auseinanderweichen dann loci minoris resistentiae geschaffen werden. Besonders begünstigt wird der letztere Process bei älteren Leuten, bei denen die schon normaler Weise stattfindenden regressiven Vorgänge im Bindegewebe der Blase in dieser Richtung eine Disposition bewirken. Es lässt sich demnach die Möglichkeit, dass in unserem Fall eine seit langer Zeit bestehende Cystitis zur Hypertrophie der Blase geführt und in letzter Linie den Entstehungsgrund für das Divertikel abgegeben hat, nicht von der Hand weisen.

Eine andere Möglichkeit ist die, dass das Divertikel durch *Ausdehnung einer von Geburt aus schwächer mit Muskulatur ausgestatteten Wandpartie der Blase* entstanden ist; naturgemäss wäre dann der Zeitpunkt des ersten Entstehens des Divertikels weiter nach rückwärts, etwa in die Kinderjahre zu verlegen. Da die normale Anatomie eine besondere Armuth der hinteren Wand an Muskelfasern nicht kennt, dieselbe vielmehr durch besondere Ausbildung der Längsmuskelschichte *(Güterbock)* verstärkt erscheinen lässt, muss man bei der enormen Seltenheit, dass eine einfache aus chronischer Cystitis hervorgegangene Hypertrophie zu derartigen Bildungen führt, annehmen, dass in unserem Fall eine *individuelle* Schwäche der fraglichen Wandpartie bestanden hatte, welche die Bildung dieses durch seine Grösse hervorragenden Divertikels veranlasst hat.

Aber wie immer dem auch sei, wie und aus welchen Ursachen immer die Entwickelung des Divertikels stattgefunden habe, an dem vorliegenden Blasenpräparat bleibt die enorme Hypertrophie der Blasenmuskulatur noch zu erklären. Selbst wenn man die Entstehung des Divertikels aus einer hypertrophischen Balkenblase ableitet, so ist gewiss die im obigen als Grund hiefür angegebene chronische Cystitis zur Erklärung der gegenwärtig bestehenden Hypertrophie unzureichend. Es wurde dadurch in uns der Gedanke erweckt, ob nicht im *Vorhandensein eines entsprechend grossen Blasen-*

[1]) *Rokitansky*, Lehrb. d. path. Anat. 3. Aufl. III. Bd. 1861.
[2]) *König*, Lehrb. d. speciell. Chirurg. 6. Aufl. II. Bd. 1893.
[3]) *Güterbock* a. a. O.



divertikels ein Grund zur Hypertrophierung der Blasenmuskulatur gegeben sei. Wenn diese Frage bisher noch nicht aufgeworfen wurde, so mag dies daran liegen, dass die bisher beobachteten und oben reproducierten Fälle von grösseren Blasendivertikeln hiezu nicht geeignet waren, so wenig als sie uns gegenwärtig die Möglichkeit bieten, unsere im folgenden darzustellenden Anschauungen über die Ursachen der Hypertrophie an ihnen zu prüfen. Denn in drei Fällen *(Huppert, Rafin, Güterbock)* bestand Prostata-Hypertrophie, die an sich schon für die Hypertrophie der Blasenmuskulatur einen zureichenden Erklärungsgrund abgiebt. Im Falle *Czerny's* bestand eine Harnröhrenstrictur; im Falle *Zachrisson's* Phimose; im Falle *Holmes* handelte es sich um congenitale Verhältnisse bei einem Neugeborenen, die daher für unsere Zwecke kaum verwerthet werden können. Endlich bin ich über die Fälle *Heyfelder, Cavazzani* so wenig im Klaren, dass ich es mir nicht beimessen möchte, aus denselben nachträglich irgendwelche Schlüsse zu ziehen. Diesen Fällen steht unser Fall als ein verhältnismässig reiner gegenüber, insofern als er die durch das Vorhandensein des Divertikels bedingte Hypertrophie deutlich zur Anschauung bringt.

Als Ausgangspunkt für die angeregte Untersuchung möchte ich die Ergebnisse der von *Rehfisch*[1]) zur Bestimmung des intravesicalen Druckes an Menschen angestellten Versuche wählen. *R.* gieng hiebei so vor, dass er durch einen in die Blase eingeführten Katheter die letztere füllte, während ein gleichzeitig mit dem Katheter in Verbindung stehendes Manometer den in der Blase herrschenden Druck auf einer rotierenden Trommel verzeichnete. Nach entsprechender Füllung der Blase forderte er die Versuchspersonen auf, dieselbe zu entleeren, wozu der in seiner Lage verbliebene Katheter in der Urethra noch hinreichenden Raum gewährte. Es ist nun klar, dass der Anfangs- und der Endpunkt der so gewonnenen Curve in die Druck = O bezeichnende horizontale Linie fallen. Die Curve bestand aus einem auf- und einem absteigenden Schenkel; *der Moment des Beginnes der Blasenentleerung fiel unter 9 Versuchen 5mal in den absteigenden, 3mal in den aufsteigenden Theil der Curve, 1mal traf er mit dem Gipfelpunkt derselben zusammen.*

Bei der Ueberlegung, wie sich die Dinge beim Vorhandensein eines grösseren Blasendivertikels verhalten, ziehen wir zunächst die Fälle in Betracht, in denen *der Blasendruck vom Moment des Beginnes der Harnentleerung an constant sinkt,* in denen dieser

[1]) *Rehfisch,* Ueber den Mechanismus des Harnblasenverschlusses u. der Harnentleerung. Virch. Arch. 150. 1897.

Moment also in den Höhepunkt der Curve oder deren absteigenden Schenkel fällt; ob das erste oder das letztere zutrifft, ist für unseren Standpunkt ohne Belang.

Unter normalen Verhältnissen (zum Unterschied von künstlicher Blasenfüllung) sammelt sich der Harn so langsam an, dass sich der Druck in der Blase und im Divertikel sogleich ausgleichen kann, und dass in beiden Behältern in diesem Stadium fortwährend gleicher Druck herrschen wird. Mit dem Beginn der Harnentleerung beginnt der Druck in der Blase zu sinken (wie erwähnt, ziehen wir vorderhand nur diesen Fall in Betracht), worauf sich von hier aus die Druckerniedrigung in das Divertikel fortpflanzt, und nun die in Form elastischer Spannung aufgehäufte Spannkraft der Divertikelwand wirksam wird und den Divertikel-Inhalt in die Blase treibt. Da die Ausflussöffnung (das Orifecium urethrale) sich in der Blase befindet, so wird das Divertikel im Druckabfall hinter der Blase sozusagen nachschleppen, was andererseits — und dies ist für uns der springende Punkt — auf den Blasendruck in dem Sinne einwirken muss, dass es den Abfall desselben verlangsamt. Das Resultat wird also sein, dass während der Harnentleerung, weil von einem Orte höheren Druckes immerwährend neue Flüssigkeit zuströmt, der Druck in der Blase nicht so rasch absinken wird, wie unter normalen Verhältnissen.

Der mechanische Effect ist demnach hier derselbe wie bei Stricturierung der Harnröhre; denn auch diese beeinflusst den während der Harnentleerung in der Blase bestehenden Druck durch Erhöhung des Abflusswiderstandes in der Richtung, dass sie sein Absinken verlangsamt. *Was bei der Strictur die Verengerung des Abflussweges, leistet beim Divertikel der theilweise Ersatz des abfliessenden Harns durch den von einer anderen Seite erfolgenden Zufluss.* Daraus muss man aber schliessen, dass sich bei Vorhandensein eines entsprechend grossen Blasendivertikels an der Blase auch in anatomischer Beziehung dieselben Folgezustände geltend machen werden, wie bei Verengerung der Harnröhre, dass nämlich *ihre Muskulatur hypertrophieren wird.*

Der Fall, den wir bisher in Betracht gezogen haben, war — wie erwähnt — dadurch charakterisiert, dass der intravesicale Druck von dem Moment an, da die Harnentleerung begann, sank und im weiteren Abfall in dem Augenblick, wo die Harnentleerung beendigt war, den Nullpunkt erreichte. Das heisst — wenn man sich diese Thatsache physiologisch zurecht legt — soviel, wie, dass die *Innervationen, die zum Zweck der Harnentleerung in die Detrusor-Muskulatur geschickt werden, eine hohe Intensität nicht erreichen.*

Demgemäss wird sich auch die Harnentleerung nicht unter hohem Druck vollziehen, die Druck-Curve wenig steil abfallen; und demgemäss wird sich auch bei Vorhandensein eines Blasendivertikels das Ende der Harnentleerung gestalten: bis der Ditrusor das Maximum seiner Contractionsfähigkeit erreicht, und der Sphincter vesicae internus sich geschlossen hat, wird auch das Divertikel Zeit gehabt haben, seinen Inhalt, soweit er die Wand in Spannung erhält (nennen wir diesen Inhalt den *überschüssigen*) zu entleeren. Nach Beendigung des Mictions-Actes wird daher — bis auf einen eventuellen Rest, der das Divertikel ohne jedweden Druck auszuüben, erfüllt — *kein Harn in der Blase und deren Anhang zurückgeblieben* sein.

Daneben haben wir, wie aus den *Rehfisch*'schen Untersuchungen hervorgeht, noch einen andern Modus der Blasencontraction zu unterscheiden. Wie erwähnt, fand R. in drei von neun Fällen, dass der Beginn der Harnentleerung in den aufsteigenden Schenkel der Druck-Curve fiel. Daraus geht hervor, dass die Detrusor-Contraction so energisch erfolgen kann, dass sie den Blasen-Innendruck, nachdem der Harn schon zu fliessen begonnen hat, zum Ansteigen bringen kann. Es fragt sich nun, ob aus diesem Contractions-Modus bei Vorhandensein eines Divertikels nicht auch ein Grund zur Hypertrophie der Blasenmuskulatur abzuleiten ist.

Nehmen wir nun an, dass in einem Fall von grösserm Blasendivertikel die Blase sich in der angedeuteten Weise energisch contrahiert, so wird die Folge des Druckanstiegs sein, dass während der Harnentleerung, namentlich im Beginn derselben, *Harn aus der Blase in das Divertikel verdrängt,* und die Wand des letztern in noch höhere Spannung versetzt wird. Wenn der Blasendruck, nachdem er den Gipfel erreicht hat, dann zu sinken beginnt, wird dies rascher geschehen als im ersten Fall. Es wird nun nicht mehr zu einem annähernden Druckausgleich zwischen Blasen- und Divertikelinhalt kommen können, wie im ersten Fall; es wird vielmehr der Detrusor das Maximum seiner Contractionsfähigkeit erreicht, der Sphincter sich geschlossen haben, ehe das Divertikel sich seines überschüssigen Inhalts entledigt haben wird. Der letztere wird vielmehr erst nach Beendigung des Mictions-Actes in die Blase übertreten. Es wird daher zu einer vollständigen Harnentleerung nicht kommen, ein *Rest des Divertikelharns wird in der Blase zurückgehalten.*

Je länger nun die Drucksteigerung in der Blase während der Harnentleerung andauert, umso unvollsändiger wird der überschüssige Divertikel-Inhalt entleert werden. Gesetzt den Fall,



dass von diesem nicht einmal soviel entleert wird, als während der Blasen-Contraction in das Divertikel übergetreten ist, so fängt die Blasen-Muskulatur an, tote Arbeit zu verrichten. Die *Blasenmuskulatur presst bei jeder Contraction mehr aus dem Blaseninnern aus, als thatsächlich nach aussen entleert wird.* Diese Mehrleistung der Blasenmuskulatur muss nothwendiger Weise im Laufe der Zeit *Hypertrophie* zur Folge haben.

Haben wir demnach in unserem ersten Typus einen Modus der Hypertrophie-Entwicklung, der sich an denjenigen bei Stricturen, oder auf das Herz übertragen, an denjenigen bei Stenosierung der arteriellen Ostien anlehnt, kennen gelernt, so erkennen wir in dem zweiten Typus wenigstens im Grundzuge die Verhältnisse wieder, welche bei Insufficienz der Mitralklappe am linken Herzventrikel bestehen. Auch hier strömt nur ein Theil der vom Ventrikel hinausgeschleuderten Blutmenge in der normgemässen Richtung ab, während ein anderer Theil nach dem linken Vorhof entweicht. Um daher den Erfordernissen des Organismus zu genügen, wird der Ventrikel in der Diastole eine grössere Blutmenge aufnehmen und in der darauf folgenden Systole auswerfen müssen, als nach dem arteriellen System abfliesst. Ebenso presst die Blase einen Theil ihres Inhalts nach dem Divertikel zu aus, der dann durch den raschen Ablauf der Blasen-Contraction am rechtzeitigen Rückfluss in die Blase gehindert ist und daher erst nach Vollendung des Mictionsactes in dieselbe übertritt.

Es wäre verlockend, den Vergleich mit dem Herzen noch weiter zu spinnen. Sowie die Herzhypertrophie wäre die Blasenhypertrophie bildlich als eine Selbsthilfe der Natur aufzufassen, die sie unternimmt, um der Retention der fortzuschaffenden Flüssigkeit vorzubeugen. In der That müsste, wenn die Blasenmuskulatur den durch den Bestand des Divertikels bedingten Mehrforderungen nicht mehr genügt, die daraus resultierende Harnstauung in der Blase rückgreifend in den oberen Harnwegen jene schweren Veränderungen setzen, welche wir von anderen mit Harnretention einhergehenden Zuständen kennen.

Wann der eine Modus der Hypertrophie, und wann der andere zutrifft, das vermag ich schon aus dem Grunde nicht zu sagen, weil es nicht bekannt ist, unter welchen Umständen das eine, unter wechen das andere von *Rehfisch* festgestellte Verhalten des Blasendrucks bei der Harnentleerung zu beobachten ist. Mir war es nur darum zu thun, theoretisch den Weg zu zeigen, auf welchem das Vorhandensein eines grösseren Blasendivertikels zur Entwicklung von Blasenhypertrophie führen muss. Zu der in dieser Richtung

sich bewegenden Erwägung wurde ich durch den zu unserer Beobachtung gekommenen Fall herausgefordert.

Schliesslich möchte ich noch auf einen Punkt das Augenmerk lenken, das ist die in unserem Fall sich findende Hypertrophie der Ureterenwandungen. Dass diese eine mechanische Erklärung wie die Blasenhypertrophie nicht zulässt, ist klar; man ist daher genötigt anzunehmen, dass der trophische Reiz, der die Ursache der Hypertrophie der Blasenmuskulatur bildet, sich auch auf die Ureterenmuskulatur geltend macht. Dieser trophische Reiz, der ja zweifellos als Reflexact aufzufassen ist, sowie die Contraction der Muskulatur selbst, ist an nervöse Bahnen gebunden. Mit Rücksicht auf die enge Zusammengehörigkeit des Nervensystems der Blase und desjenigen der Ureteren, scheint mir das Uebergreifen des trophischen Reizes auf die zu den Ureteren führenden Bahnen nicht unverständlich.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. *Paltauf*, dem ich die Erklärung unseres Falles in pathologisch-anatomischer Hinsicht verdanke, sowie Herrn Prosector Dr. *Kretz*, der mir gleichfalls hilfreich zur Seite stand, meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildung auf Tafel IV.

Die Abbildung stellt einen Sagittalschnitt durch die Organe des kleinen Beckens dar.

Bl. = Harnblase, Div. = Divertikel, Rect. = Rectum.

Die Mündung des rechten Ureters durch eine eingeführte Sonde gekennzeichnet.



(Aus Prof. *Chiari's* pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag.)

ÜBER DIE NATUR UND GENESE DER CAVERNÖSEN HÄMANGIOME DER LEBER.

Von

Dr. N. BRÜCHANOW
aus St. Petersburg.

(Hierzu Tafel V.)

Es gibt in der Pathologie eine ganze Reihe von Fragen, deren Beantwortung deswegen sehr grosse Schwierigkeiten bereitet, weil es nicht möglich ist, an ihre Lösung auf experimentellem Wege heranzutreten, und die blosse anatomische Untersuchung bei ihnen sich als durchaus nicht genügend erweist. Das längst bekannte, sorgfältig studierte anatomische Bild mancher pathologischer Veränderungen verräth nichts von der Aufeinanderfolge der einzelnen, einander bedingenden Momente der Entwickelung derselben. Die frühen Stadien solcher Processe entziehen sich der Beobachtung, weil sie sich durch nichts anatomisch bemerkbar machen. Es bleibt dann nichts anderes übrig, als die betreffende Frage mit Hilfe einer Hypothese zu lösen, was wiederum, wie es ja auch nicht anders zu erwarten ist, zur Folge hat, dass von Seiten der verschiedenen Untersucher die widersprechendsten Antworten auf dieselbe Frage erfolgen.

In Bezug auf die Frage der Entstehung der Neubildungen liegt uns, sobald wir es mit irgend einer Neubildung zu thun haben, die bereits unserer Diagnose zugänglich ist, schon ein fertiges Gebilde vor. Wir können häufig auf Grund des Bildes ihrer Structur uns davon eine Vorstellung machen, wie sie weiter wächst, wie sie sich vergrössert; aber auf die Frage, *wie sie entstanden war,* können wir zumeist keine absolut sichere Antwort finden. Wenn ich z. B. ein



Rundzellensarkom sehe, und bereits diagnosticieren kann, dass es ein Sarkom ist, so ist es schon zu spät, nach den ersten Gewebsveränderungen zu suchen, die seinem Erscheinen vorhergiengen. Man kann Hypothese auf Hypothese häufen — und es bleibt einem ja auch nichts anderes übrig — doch die Wahrheit bleibt verhüllt.

Ebenso steht es mit der Frage von der Genese der cavernösen Hämangiome der Leber, dieser auf dem Sectionstische so häufig angetroffenen, klinisch meist bedeutungslosen, für den pathologischen Anatomen aber sehr interessanten Bildungen.

Der Bau dieser Tumores cavernosi ist sehr gut bekannt und schon von *Rokitansky*[1]) und *Virchow*[2]) so genau beschrieben, dass man den Beschreibungen nichts mehr hinzufügen kann; in Betreff ihrer Entstehung aber existiert eine ganze Reihe der widersprechendsten Ansichten.

Von ihnen hat die weiteste Verbreitung eine gefunden, die aber schon a priori nicht sehr wahrscheinlich ist, nach der die cavernösen Neubildungen der Leber durch eine primäre Erweiterung der intralobulären Lebercapillaren entstehen sollen. Diese Theorie findet man mit geringen Variationen in der Mehrzahl der Lehrbücher der pathologischen Anatomie vertreten (*Ziegler*,[3]) *Orth*,[4]) *Birch-Hirschfeld*,[5]) *Perls*,[6]) *Kaufmann*,[7]) *Thoma*).[8]) In welcher Weise eine solche Vorstellung entstanden ist, ist nicht ganz verständlich. Eine entfernte äussere Aehnlichkeit der cavernösen Angiome der Leber mit Leberpartien, deren Capillaren ektatisch sind, ist wohl ungenügend, um daraus ohne weiteres den Schluss zu ziehen, dass zwischen ersteren und letzteren ein genetischer Zusammenhang existiert. Die Behauptung aber, dass der erste Schritt zur Entwickelung eines cavernösen Angioms gerade in einer solchen Erweiterung der Lebercapillaren bestehe, ist durchaus nicht erwiesen: noch Niemand hat bis jetzt die Reihe der aufeinanderfolgenden Veränderungen, die eine Lebercapillare erleiden muss, um

---

[1]) Sitzungs-Ber. d. Wiener Akademie, Math.-naturwiss. Cl., 1852, März.

[2]) „Ueber cavernöse (erectile) Geschwülste und Telangiektasien." *Virchow*'s Archiv, Bd. 6, S. 525—548, 1854 und „Die krankhaften Geschwülste", Bd. 3, erste Hälfte, S. 390.

[3]) Lehrbuch der spec. path. Anat., 1898, pag. 612. Allgemeine Pathologie, 1898, pag. 406—407.

[4]) Lehrbuch der spec. path. Anat., I. Bd., 1887, pag. 964—965.

[5]) Lehrbuch der path. Anat., I. Bd., 1896, pag. 218—220.

[6]) Lehrbuch der allgem. Pathologie, 1894, pag. 310—311.

[7]) Lehrbuch der spec. path. Anat., 1896, pag. 429.

[8]) Lehrbuch der allgem. path. Anat. 1894, pag. 668.



zum Gefässraume eines cavernösen Angioms zu werden, ad oculos demonstriert.

Jeder Untersucher befindet sich beständig unter dem Einflusse der verschiedensten Suggestionen und ist daher, wenn er an die Lösung irgend einer Aufgabe geht, niemals ganz frei von einer gewissen Voreingenommenheit zu Gunsten der einen oder anderen hypothetischen Erklärung; selbst das eifrigste Bestreben, bei der Deutung seiner Beobachtung seine volle Objectivität zu bewahren, ist häufig nicht im Stande, den Beobachter davor zu sichern, dass seine aprioristischen Vorstellungen die Anordnung der Einzelbilder, durch welche die genetische Reihe geschaffen wird, beeinflussen. Auf diesem Wege gelingt es, wie *Birch-Hirschfeld*[1]) treffend bemerkt, leicht, die heterogensten Dinge durch „Uebergangsbilder" miteinander in Verbindung zu bringen. Die Anhänger der Ansicht, dass die cavernösen Angiome der Leber aus erweiterten Capillaren entstehen, haben aber nicht einmal solche „Uebergangsbilder" gesehen, was einige von ihnen auch zugeben. So sagt z. B. *Scheffen*[2]) in seiner Dissertation, dass gegen die auch von ihm getheilte Ueberzeugung von der Entstehung der cavernösen Tumoren aus erweiterten Lebercapillaren der Umstand sehr stark spricht, dass er fast keine Uebergänge von der von ihm als Anfänge der Bildung cavernöser Angiome bezeichneten fleckenweisen Kapillarektasie zu fertigen cavernösen Angiomen gefunden habe. Der Autor der eben genannten Dissertation hält aber trotzdem die in den Lebern der Rinder so häufig angetroffenen angiektatischen Stellen für die ersten Stadien der Angiome, erklärt das beständige Fehlen richtiger cavernöser Angiome hiebei einfach dadurch, dass „infolge des frühen gewaltsamen Todes, wo also keine Zeit zur vollständigen Entwickelung vorhanden war, die Möglichkeit, fertigen Bildungen zu begegnen, wenn nicht ausgeschlossen, so doch sehr gering ist."

Ebenso erscheint mir die hiehergehörige Beobachtung *Beneke*'s[3]) nicht beweisend. In einem Falle primärer Lungen- und Darmtuberkulose mit massenhaften miliaren Tuberkeln in der Leber, fand sich auf der Oberfläche der letzteren eine etwa linsengrosse Stelle, die sich von der übrigen Leber durch ihre Farbe abhob; durch ihre Farbe und Form veranlasste diese Stelle die Diagnose einer beginnenden angiomatösen Leberveränderung. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass ein Gallengang durch einen

[1]) Op. cit. Einleitung, pag. XII.
[2]) Beiträge zur Histogenese der Lebercavernome. I.-D., Bonn, 1897.
[3]) Zur Genese der Leberangiome. *Virchow*'s Archiv, Bd. 119, 1889.



derben Pfropf verstopft und infolgedessen stark erweitert war; die nächste Folge war Inactivitätsatrophie der Leberzellen in dem zu diesem Gallengange gehörigen Leberabschnitte, und erweiterten sich die Capillaren um soviel, als es der Atrophie der Zellen gemäss war. *Beneke* sieht diesen Zustand als ein jüngstes Angiom an und begründet seine Ansicht damit, dass sich bei längerer Lebensdauer des Patienten aus diesem Herde ein Leberangiom mit allen charakteristischen Eigenschaften des Baues eines solchen hätte entwickeln müssen. *Scheffen*,[1]) welcher in seiner Dissertation diesen Ausspruch *Beneke*'s citiert, bemerkt dazu, dass die Ansicht *Beneke*'s wohl sehr wenig gestützt sei, geht dabei aber selbst nicht einen Schritt weiter.

Auch bei den übrigen Vertretern dieser Ansicht ist die Begründung derselben nicht erbracht. Die Behauptungen einiger entbehren überhaupt einer näheren Motivierung; die Gründe der übrigen sind mit der Behauptung erschöpft, dass es in einigen Präparaten gelänge, den Uebergang der Bluträume des cavernösen Angioms in die normalen Capillaren des Lebergewebes zu sehen (*Ziegler*,[2]) *Perls*.)[3])

In Bezug auf diese Behauptung sagt *Ribbert*,[4]) welcher die Theorie von der Entstehung der cavernösen Angiome der Leber aus erweiterten Capillaren einer sehr strengen Kritik unterwirft, folgendes: „Nehmen wir zunächst einmal an, die Beobachtung sei richtig, so darf daraus doch nicht ohne Weiteres der Schluss gezogen werden, dass nun die Capillaren zu Angiomräumen würden. Da ist der Wunsch der Vater des Gedankens. Es ist wiederum das schon oft zu irrigen Folgerungen verwerthete Nebeneinander, was zu jener Anschauung führt. Wie wollte man denn die durchaus ebenso berechtigte Erklärung zurückweisen, dass die Verbindung secundär durch einen Einbruch eines Cavernomraumes in eine Capillare zu Stande gekommen sei!"

Das gewichtigste Argument aber gegen die Behauptung, dass der unmittelbare Uebergang der Bluträume des Tumors in die benachbarten Lebercapillaren zu Gunsten der Entstehung der ersteren aus letzteren spräche, ist nach *Ribbert* gerade der Umstand, dass „jene Communication überhaupt nur sehr selten, vielleicht gar nicht vorkommt." Wie jedem sehr gut bekannt, ist das cavernöse Angiom

---

[1]) l. c. pag. 21.

[2]) Allgemeine Pathologie, 1898, pag. 407.

[3]) Op. cit., pag. 310.

[4]) Ueber Bau, Wachsthum und Genese der Angiome etc. *Virchow*'s Archiv, Bd. 151, pag. 381, 1898.

fast immer nach aussen scharf begrenzt und die Gesammtheit der sie bildenden Bluträume von dem umgebenden Lebergewebe durch eine Bindegewebsschichte von verschiedener Dicke geschieden, die sich in's Innere der cavernösen Geschwulst, in die Zwischenwände zwischen den einzelnen Räumen fortsetzt. *Ribbert,* welcher im Laufe der Zeit eine grosse Anzahl von cavernösen Tumoren der Leber untersucht hat, hat niemals einen Uebergang ihrer Bluträume in die Lebercapillaren gesehen. Das, was für einen solchen Uebergang hätte gehalten werden können, nämlich der Umstand, dass man in einigen Fällen zwischen den dem Tumor anliegenden Leberzellenreihen weite Gefässe antrifft, die mit den Bluträumen des cavernösen Angioms communicieren, ist nach der Meinung *Ribbert*'s etwas ganz anderes. Das sind gar keine erweiterten Capillaren: das sind nichts mehr und nichts weniger als junge Sprösslinge des cavernösen Gewebes, welche sich zwischen den benachbarten Leberzellen einen Weg bahnen. Sie besitzen noch nicht eine so dicke Wand wie die voll entwickelten Bluträume der Angiome, sind aber vom Lebergewebe, selbst wenn sie relativ tief in dasselbe eindringen, nach allen Seiten hin abgegrenzt, ohne überhaupt mit den normalen Capillaren in Verbindung zu treten, was bei der netzförmigen Ausbreitung derselben unbedingt doch der Fall sein müsste, wenn die Bluträume des Tumors durch Erweiterung einzelner Capillaren entstanden wären: die Ektasien würden doch nicht die Anastomosen vernichten.

Und wenn auch wirklich, sagt *Ribbert* weiter, einmal diese weiten Gefässe mit den Capillaren communicierend gefunden wurden, so hätte man, wie schon früher gesagt, die Möglichkeit in Betracht ziehen müssen, dass hier eine secundäre Vereinigung stattgefunden hat. Endlich existiert noch eine Fehlerquelle: wenn nämlich das cavernöse Angiom hier und dort gerade bis an eine Centralvene vorgedrungen ist, so kann diese sehr wohl für einen Raum des Tumors gehalten werden, von dem dann selbstverständlich Capillaren ausgehen müssen.

Weiter führt *Ribbert* noch einen nicht unwichtigen Umstand an, der gegen die von ihm bestrittene Anschauung spricht. Während nämlich die Räume des cavernösen Angioms gewöhnlich reichlich mit Blut gefüllt sind, findet man die benachbarten normalen Gefässe meistentheils ganz blutleer. Hierbei erweist es sich weiter, dass jene als dilatierte Capillaren aufgefassten Lumina, welche *Ribbert* für vorgeschobene Sprossen hält, mit Blut gefüllt sind und somit ihre Zugehörigkeit zu den Angiomen offenbaren; die benachbarten Capillarlumina dagegen sind ganz leer, was unmöglich



wäre, wenn sie mit den ersteren in Zusammenhang ständen; indessen ist dieses letztere Factum ohne weiteres verständlich, wenn man die cavernösen Angiome als von Anfang an aus kleinen, vollkommenen selbstständigen Gewebsbezirken entstandene, vom ersten Momente ihres Daseins in sich abgeschlossene und nur aus sich heraus wachsende Tumoren betrachtet.

Zur weiteren Begründung dieses Standpunktes untersuchte *Ribbert* eine grössere Anzahl cavernöser Angiome in besonderer Weise. Er injicierte nämlich die cavernösen Angiome durch Einstich und konnte jedesmal constatieren, dass die Injectionsmasse nur dort über die Grenzen des Tumors hinausgedrungen war, wo die arteriellen Gefässe in den Tumor eintraten und die venösen ihn verliessen. In den in der nächsten Nachbarschaft des Angiomes befindlichen Capillaren dagegen war sie nie zu finden.

Die von *Ribbert* vertretene Ansicht über die Natur der cavernösen Angiome der Leber kommt auf diese Weise derjenigen *Virchow*'s[1]) sehr nahe, nach welcher die cavernöse Geschwulst der Leber sich nicht zwischen den Leberelementen, sondern an ihrer Stelle entwickelt, so dass gewisse Gruppen von Acini durch sie substituiert werden. Der Unterschied zwischen der Ansicht *Virchow*'s und der von *Ribbert* verfochtenen besteht blos darin, dass nach *Virchow*'s Meinung der Process mit einer Vermehrung des Bindegewebes beginnt, welcher sehr bald der Schwund der secretorischen Theile des Organs folgt. Erst in diesem Bindegewebe entwickeln sich dann mehr und mehr Gefässe.

Frerichs,[2]) der die Ansicht *Virchow*'s theilt, nimmt gleichfalls an, dass das Wachsthum der Gefässgeschwülste der Leber durch Vermehrung des Bindegewebes an ihrer Peripherie vor sich geht; die Leberzellen atrophieren und gehen zu Grunde, und in dem Bindegewebe treten cavernöse Bluträume auf. Hierbei äussert sich *Frerichs* sehr bestimmt zu Gunsten der Ansicht, dass diese Neubildungen von *den Zweigen der Pfortader* ausgehen. Diese Ansicht stützt sich darauf, dass es *Frerichs* bei seinen Versuchen, diese Bildungen zu injicieren, nur durch die Pfortader gelang, die Injectionsmasse in die Bluträume hineinzutreiben; wenn er aber versuchte, durch die Leberarterie zu injicieren, so füllten sich blos die feineren Gefässe der Septa der cavernösen Geschwulst und die Vasa vasorum der Lebervenen. (*Virchow*[3]) konnte in je einem Falle

---

[1]) l. c. pag. 542.

[2]) *Frerichs*, „Klinik der Leberkrankheiten". Bd. II, 1861, pag. 212, 213.

[3]) l. c. pag. 539—541.



die Hohlräume von der Pfortader wie von der Leberarterie aus injicieren und nahm daher an, dass sie durch kleine Aeste mit beiden in Verbindung stehen).

Rindfleisch,[1]) der auch die Ansicht *Virchow*'s vertritt und den ganzen Process der Bildung der cavernösen Angiome der Leber als interlobuläre Bindegewebshyperplasie, verbunden mit cavernöser Metamorphose charakterisiert, vergleicht ihn mit der Bildung der telangiektatischen sive cavernösen Fibrome. Diese Ansicht *Rindfleisch*'s fand einen Anhänger in *Burckhard*,[2]) welcher behauptet, dass die Hypothese, nach welcher die cavernösen Tumoren der Leber mit einer Neubildung des interlobulären Bindegewebes beginnen sollen, in welchem sich dann die praeexistierenden arteriellen Capillaren der Leberarterie durch cavernöse Metamorphose erweitern, die am meisten begründete sei.[3]) Diesen letzteren Process — die Metamorphose der capillaren Verzweigungen der Leberarterie in cavernöse Räume — will er durch eine mit dem Reifwerden des in den Zwischenräumen zwischen den Capillaren befindlichen Bindegewebes einhergehende Schrumpfung desselben erklären, die „eine Retraction senkrecht auf die Achse der dazwischen liegenden Parenchymbalken, Verlängerung derselben, Verkleinerung der Verbindungsstücke der einzelnen Parenchymbalken und als nothwendige Folge davon: Erweiterung der Gefässbahn", hervorzubringen im Stande ist. Ich überlasse es dem Leser, sich in den eben citierten Worten *Burckhard's* zurechtzufinden.

Nach der Meinung *Ribbert*'s ist diese Bindegewebswucherung durchaus nicht das Vorspiel, welches den Beginn der Tumorbildung anzeigt und erst secundär die Gefässektasie zur Folge hat, sondern beide Momente, die Gefäss- und Bindegewebsneubildung *gehen von vorne herein parallel*.

Nach *Ribbert* geht das Wachsthum der cavernösen Angiome auf dem Wege vor sich, dass das Bindegewebe der peripheren Theile des Tumors allmählich sich immer weiter in das angrenzende Lebergewebe vorschiebt, „aber freilich in gleichem Schritte gefolgt von den mitwachsenden Bluträumen (die also nicht secundär im Bindegewebe entstehen)". Der Umstand, dass man in dem, dem

---

[1]) Lehrb. der pathologischen Gewebelehre, p. 503—505, 1886.

[2]) *Burckhard*, „Beitrag zur pathol. Anatomie der cavernösen Angiome der Leber". I. D. Würzburg, 1894, pag. 19.

[3]) *Burckhard* gibt ausserdem noch einen Modus der Entstehung der cavernösen Lebertumoren als möglich zu: „dass die cavernösen Bluträume sich aus kleinen hämorrhagischen Herden in den portalen Bindegewebszügen entwickeln", um welche sich erst secundär eine sie incapsulierende Wand bildet.



Tumor anliegenden Leberbezirke niemals sichtbare Verdrängungserscheinungen constatieren kann, sei dadurch zu erklären, dass das cavernöse Angiom ausserordentlich langsam und allmählich wächst. In Betreff der Bildung der begrenzten, selbständigen Gewebsbezirke, aus welchen er die cavernösen Angiome der Leber entstehen lässt, ist er der Ansicht, dass sie in der Embryonalzeit stattfindet und zwar in der Art, dass „ein Gefässästchen nicht in regelrechter Weise mit den Leberzellen in Verbindung trat und von ihnen unabhängig blieb“.

In diesem letzteren Punkte stimmt die Ansicht *Ribbert's* über die Natur der cavernösen Tumoren der Leber mit der über denselben Gegenstand von *A. Pilliet* [1]) geäusserten überein. Letzterer untersuchte 6 Fälle von cavernösen Angiomen der Leber von Leuten im Alter von 18—78 Jahren und fand in allen 6 Fällen in den Bluträumen dieser Tumoren ausser den Blutelementen noch in bedeutender Anzahl Zellen, deren Kerne sich bisweilen im Stadium der directen Theilung befanden, und die durch Eosin eine für die rothen Blutkörperchen charakteristische Färbung annahmen. Desgleichen beobachtete *Pilliet* an dem die Räume dieser Angiome auskleidenden Endothel Proliferationsvorgänge mit Bildung von mit Eosin ebenso charakteristisch sich färbenden Zellen. Auf Grund dieser seiner Beobachtungen und der von ihm erwähnten, aber nicht näher citierten Untersuchungen von *Kölliker, Neimann, Foà, Salviotti* und *Renaut,* welche ergeben hatten, dass die embryonale Leber blutbildende Functionen besitzt, hält *Pilliet* das cavernöse Angiom der Leber für „une tumeur congénitale, une inclusion persistante du mesenchyme et un débris de l'organe hématopoïétique foetal“ und stellt sie den Naevi vasculosi und den sogenannten fissuralen Angiomen an die Seite.

Aehnlich äussert sich in dieser Frage *Rokitansky,*[2]) welcher die cavernösen Tumoren überhaupt und ebenso auch die cavernösen Angiome der Leber als wahre Neubildungen ansieht und sie in allem dem, was sich auf das bindegewebige Stroma bezieht, für den Carcinomen vollkommen analog hält: „Hierher gehört ihr Wachsthum, ihr Eingewebtsein in die Textur der Organe, die vollständige Substitution des Originalgewebes durch den Tumor, und hiermit auch seine Wucherung in venöse Gefässe hinein“.

Sowohl *Rokitansky* als auch *Virchow* ist es nie in den Sinn gekommen, die Entstehung der cavernösen Tumoren der Leber auf Capillarektasien in derselben zurückzuführen.

[1]) Le progrès médical, No. 29, 1891, pag. 50.

[2]) Lehrb. d. pathol. Anatomie, I. Bd., 1855, pag. 208.



Ebenso bestreitet auch *Klebs*[1]) die letztere Möglichkeit. Die Gründe, welche er dagegen anführt, sind folgende: 1) die bekannte Dilatation der Lebercapillaren, die regelmässig in der Stauungsleber im Centrum der Acini erfolgt, hat überhaupt nicht die geringste Aehnlichkeit mit einem cavernösen Lebertumor, selbst wenn man die stärksten Grade von Dilatation nimmt; 2) cavernöse Tumoren werden in Stauungslebern verhältnismässig selten angetroffen; 3) die cavernösen Tumoren werden in ein und derselben Leber gewöhnlich nur einzeln oder in beschränkter Anzahl gefunden; 4) im einzelnen ist die Structur der Wände der blutführenden Räume in diesen beiden Fällen vollkommen verschieden: die ektatische Capillare ist blos von den äusserst zarten Ueberresten des Grundgewebes begrenzt, die Höhlen der cavernösen Tumoren dagegen werden von mehr oder weniger breiten Balken des Grundgewebes eingeschlossen, welches letztere sogar in jungen Tumoren durchweg aus zellarmem Bindegewebe besteht: nichts weist darauf hin, dass die Neubildung des Bindegewebes erst auf dem Boden einer Entzündung entstanden ist; 5) die Angiomräume sind mit grossem, protoplasmareichem, grosse Kerne tragendem Gefässendothel ausgekleidet.[2])

Wie *er* sich die Entstehung der cavernösen Lebertumoren vorstellt, hat *Klebs* nicht ganz klar ausgesprochen. Soweit ich ihn verstehen kann, ist er der Meinung, dass eine seiner Beobachtungen (die er sehr ausführlich beschreibt) dafür spricht, dass das Wachsthum der cavernösen Tumoren auf dem Wege vor sich geht, dass zwischen den Zellen des den Tumor umgebenden Lebergewebes eine progressive *Hyalinablagerung* stattfindet, die langsam und allmählich eine Leberzelle von der anderen abdrängt und sie allmählich vernichtet; parallel mit diesem Processe fände eine langsame, das Volumen des Angioms allmählich vergrössernde Vascularisation (die wiederum von einer, Hand in Hand mit ihr gehenden Bindegewebsentwickelung begleitet wird), der dem Angiom zunächst liegenden, älteren Schichten des Dank der Hyalinablagerung zu Grunde gegangenen Lebergewebes statt. Nach Massgabe der allmählichen Vascularisation dieser peripheren Entwicklungszone des Angioms verschwände das Hyalin in den mehr centralen, älteren Partien dieser Entwicklungszone. Wodurch die Dilatation der Bluträume und das Verschwinden des Hyalins bedingt wird, darüber will *Klebs* sich nicht äussern. Diese beiden Processe aber, sagt

[1]) Die allgemeine Pathologie, II. Theil, 1889, pag. 645—648.

[2]) Weshalb *Klebs* die Anwesenheit des Endothels auch als Beweis dagegen anführt, dass diese Angiomräume aus Lebercapillaren hervorgehen, ist eigentlich nicht einzusehen.

er, müssen einander parallel gehen und mit der Verminderung der vegetativen Fähigkeiten der fixen Gewebszellen in Zusammenhang stehen.

Im Vorhergehenden habe ich die Einwände gegen die Ansicht, die cavernösen Angiome der Leber entständen aus dilatierten Lebercapillaren, besonders die kritischen Bemerkungen *Ribbert*'s deshalb so ausführlich referiert, weil ich alle diese Einwände gegen die genannte Ansicht für durchaus begründet halte und sie vollkommen dem entsprechen, was ich in den von mir untersuchten Fällen beobachten konnte.

Schon bevor die citierte Arbeit *Ribbert*'s im Drucke erschienen war, hatte ich die Untersuchung der cavernösen Lebertumoren begonnen, um mir, wenn möglich, Klarheit über die Art und Weise ihres Entstehens zu verschaffen. Als ich an die Untersuchung derselben gieng, war ich in dieser Beziehung entschieden von jeder vorgefassten Meinung frei. In Anbetracht dessen, dass die Lösung dieser Frage auf experimentellem Wege nicht möglich erschien, blieb mir nichts anderes übrig, wie einen cavernösen Tumor nach dem anderen auf das Genaueste und in der Gänze zu untersuchen und dabei abzuwarten, ob eine solche systematische vollständige Untersuchung einer Reihe von Fällen nicht doch vielleicht Licht in die Sache bringen werde. Materialmangel brauchte ich bei dem grossen Sectionsmateriale, über welches das Institut verfügt, nicht zu befürchten, da gerade die allerkleinsten Exemplare cavernöser Angiome der Leber durchaus nicht seltene Nebenbefunde bei den Sectionen darstellen, wenn man jede Leber einer genauen Besichtigung unterzieht und dabei seine Aufmerksamkeit auf die kleinen, dunkelblauen, scharf begrenzten, glatten, bisweilen leicht eingesunkenen Flecken auf der Oberfläche derselben richtet; hier sind sie bedeutend leichter zu bemerken als auf den Schnittflächen, und in der Mehrzahl der Fälle haben sie auch gerade hier ihren Sitz. Diese kleinen, etwa mohnkorngrossen cavernösen Angiome waren meine bevorzugten Untersuchungsobjekte; nicht deshalb, weil ich diese kleinen Tumoren als jugendlichere Bildungen betrachtete, lehrt doch die Erfahrung, dass man von der Grösse der cavernösen Angiome nicht auf ihr Alter schliessen kann, da auch bei den kleinsten Tumoren schon immer ein bindegewebiges Maschenwerk und meist eine Kapsel vorhanden ist und oft nicht das geringste Anzeichen einer fortschreitenden Entwickelung zu bemerken ist; der Grund dafür, dass ich viel lieber die allerkleinsten Angiome

untersuchte, ist darin zu suchen, dass ich beabsichtigte, eine möglichst grosse Anzahl von Leberangiomen in eine lückenlose Reihe von Schnitten zu zerlegen, um durch Reconstruction ihr Verhalten zu dem Gefässsysteme der Leber klarzustellen. Selbstverständlich habe ich auch grössere Angiome, von denen einige Walnussgrösse erreichten, untersucht; Angiome, die grösser als eine halbe Erbse waren, sich also ihrer Grösse wegen zu einer lückenlosen Schnittserie nicht mehr gut eigneten, schnitt ich nicht in ihrer ganzen Grösse, sondern zerlegte entweder einen Teil derselben (ein Viertel, die Hälfte) in eine Serie von Schnitten, oder fertigte auch nur aus einzelnen, um bestimmte Abstände von einander entfernten Partien derselben (etappenweise) Schnittserien an.

Beim Herstellen der Serienschnitte benutzte ich die Celloidineinbettung nach der Methode von *Bumpus*, über welche ich specielle Erfahrungen zu sammeln Gelegenheit hatte.[1]) In Betreff der technischen Details und der Vorzüge dieser Methode verweise ich auf die erwähnte Mittheilung.

Ein Theil der cavernösen Lebertumoren, von denen ich nach dieser Methode Serienschnitte anfertigte, war injiciert. Als Injectionsmasse benutzte ich eine bei Zimmertemperatur gesättigte wässerige Lösung von löslichem Berlinerblau und die *Kollmann*'sche kalte Carmin-Injectionsmasse. Einige der Tumoren injicierte ich, dem Beispiele *Ribbert*'s folgend, von aussen durch Einstich in den Tumor, andere durch die Lebergefässe: durch die feinen Zweige der Pfortader und die grösseren Zweige der Leberarterie. Ich wandte auch combinierte Injectionen an, indem ich die Leberarterie mit der einen und die Pfortader mit der anderen Masse injicierte, oder in der Weise vorgieng, dass ich von Gefässen aus und durch Einstich von aussen gleichzeitig injicierte u. s. w. Sowohl die injicierten als auch die nicht injicierten Objecte wurden in toto theils mit Alaun-Cochenille nach *Csokor*, theils mit Bismarckbraun, theils mit Borax-Karmin, theils mit einer vor kurzem von *Weigert*[2]) empfohlenen Farbe, welche electiv die elastischen Fasern färbt, gefärbt; auch combinierte Färbungen wandte ich an.

Die injicierten Objecte wurden in 96 % und absolutem Alkohol fixiert, die nicht injicierten meistentheils in einer 10 % Lösung von Formalin (Schering) in *Müller*'scher Flüssigkeit.

Ausser an Schnittserien untersuchte ich auch des öfteren in

[1]) Ueber die *Bumpus*'sche Schnittserienmethode. Prag. Med. Wochenschr. Nr. 1, 1899.

[2]) Centralblatt für allg. Pathol. und pathol. Anat., 1898, IX. Bd., p. 289.

gewöhnlichen Schnitten Leberangiome, die ich aus irgend einem Grunde — z. B. wegen ihrer gar zu bedeutenden Grösse, oder weil sie bei der Section zufällig verletzt worden waren — nicht für Serien verwenden konnte.

Angesichts der wahrhaft classischen Beschreibung der cavernösen Angiome der Leber, die uns *Virchow* geliefert hat, halte ich es nicht für nöthig, an diesem Orte eine ausführliche, detaillierte anatomische Schilderung dieser Art von Tumoren zu geben; ich will hier blos auf einige Besonderheiten derselben ausführlicher eingehen und zwar auf solche, die meiner Ansicht nach in Bezug auf die Frage der Entwicklung, welche wir uns gestellt haben, von Wichtigkeit sind.

Die cavernösen Angiome der Leber, die, wie ich schon erwähnte, einen häufigen zufälligen Fund bei den Sectionen von Menschen, welche an den verschiedenartigsten Erkrankungen gestorben sind, bilden und sowohl in solchen Lebern, die in jeder anderen Beziehung vollkommen normal erscheinen, als auch in solchen, die von den verschiedensten pathologischen Processen befallen sind, angetroffen werden, — so dass es ganz unmöglich ist, irgend einen, wenn auch noch so entfernten Zusammenhang irgend einer Lebererkrankung mit dieser Art von Neubildungen aufzufinden — werden, wie bekannt, am häufigsten bei bejahrten Individuen gefunden: den allergrössten Theil derselben findet man bei Menschen jenseits des vierzigsten Lebensjahres, und wie *Virchow* ganz richtig bemerkt, werden die grösseren Exemplare bei alten Leuten angetroffen, während diejenigen Exemplare, die in den Lebern von in mittlerem Lebensalter verstorbenen Individuen constatiert werden, meistentheils von geringer Grösse sind. Aber auch im zartesten Kindesalter kann man sie, wenn auch höchst selten, finden, und werde ich weiter unten einen solchen Fall ausführlicher beschreiben, der einen 15 Wochen alten Säugling betraf und in dem augenscheinlich die Entwickelung der cavernösen Angiome der Leber sogar schon während des intrauterinen Lebens des Individuums in grossem Massstabe vor sich gegangen war.

Der Umstand, dass die cavernösen Angiome der Leber hauptsächlich bei bejahrten Individuen gefunden werden, spricht wohl unzweifelhaft dafür, dass die die Entwicklung und das Wachsthum der Tumoren begünstigenden Bedingungen oder auch die den ersten Beginn auslösenden Ursachen in der absteigenden Periode des Organismus gegeben sind, lässt dabei aber nichts destoweniger die von *Pilliet* vertretene und auch indirect von *Ribbert* ausgesprochene Ansicht zu, dass die erste Anlage — im Sinne *Cohnheim*'s — dieser



Tumoren angeboren sein kann. Ja, die — wenn auch sehr seltenen — Fälle, in denen ganz typische cavernöse Angiome in der Leber kleiner Kinder angetroffen wurden, unterstützen direct eine solche Ansicht.

Sehr häufig werden die cavernösen Angiome in einer Leber zu mehreren gefunden. Wenn man eine Leber, in der ein kleines Angiom seine Anwesenheit durch einen kleinen, glatten, glänzenden, scharf umschriebenen, dunkelblauen Fleck an der Oberfläche verrathen hat, sehr sorgfältig durchsucht, so gelingt es in vielen Fällen, entweder in der nächsten Nachbarschaft des diesem Flecke entsprechenden Angioms oder auch entfernt von ihm noch andere Exemplare derselben Neubildung aufzufinden, und auch in den Fällen, wo das unbewaffnete Auge nur ein Exemplar zu entdecken vermag, zeigt uns das Mikroskop sehr häufig in näherer oder weiterer Nachbarschaft des ersten Tumors noch zahlreiche ebensolche, ganz typische Tumoren von allerdings ausserordentlich geringer Grösse. Diese letzteren sind mitunter verhältnismässig weit von der Leberoberfläche entfernt — auch ein Grund, weshalb die dem blos die Oberfläche des Organs untersuchenden Blicke entgehen, und auch auf den Schnittflächen sind sie wegen ihrer Kleinheit für das unbewaffnete Auge oft geradezu nicht wahrnehmbar. Hierbei sind sie im Parenchym des Organs ohne jede bestimmte Anordnung zerstreut, als ob jeder Tumor auf die Stelle, an der er sich befindet, ganz zufällig hineingerathen wäre.

Die grösseren Tumores cavernosi haben manchmal auf dem Durchschnitte für das unbewaffnete Auge eine sehr grosse Aehnlichkeit mit dem normaler Weise im Organismus vorkommenden cavernösen Gewebe: man sieht verschieden grosse, verschieden gestaltete, im allgemeinen kleine, flüssiges oder geronnenes Blut enthaltende Räume in einem schwammartigen Stroma oder einem Netze von Balken, die bisweilen in der ganzen Geschwulst ein ziemlich gleiches Caliber aufweisen; bei der Mehrzahl der Tumoren dagegen haben diese Balken in noch viel höherem Grade als die von ihnen umschlossenen Bluträume an verschiedenen Stellen eine ganz verschiedene Dicke und bilden an einigen bald central, bald peripher gelegenen Punkten, indem sie sich vereinigen, derbe strahlige, von spärlichen bluthaltigen Spalten durchsetzte, bisweilen aber auch dem unbewaffneten Auge ganz massiv erscheinende, weissliche Knoten.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle liegt die ganze Neubildung in einer bindegewebigen Kapsel — in dem Sinne, dass der ganze Tumor von dem angrenzenden Lebergewebe, welches sich durch nichts von der übrigen Leber unterscheidet, scharf und deutlich



durch ein fibröses Gewebe, welches nicht in die benachbarte Leber ausstrahlt, abgegrenzt ist. In seltenen Fällen und auch dann nur stellenweise ist diese Kapsel nur ganz wenig ausgesprochen. Aber immer, sowohl in dem einen, wie in dem anderen Falle, hat der Tumor selbst eine vollkommen deutliche, scharfe Grenze, wobei das benachbarte Lebergewebe sich ganz passiv verhält und durchaus keine Veränderungen wahrnehmen lässt, die auf den Modus, nach welchem das Parenchym der Leber dem wachsenden Tumor Platz macht, ein Licht werfen würde.

Virchow und *Rokitansky* sprechen in ihren Beschreibungen von einer Substitution von Lebertheilen durch die Angiome, ersterer indem er sagt, dass es wohl nicht zweifelhaft sei, dass die Neubildung „gewisse, *während ihrer Ausbildung atrophierende Lebertheile substituiert*". *Rokitansky* spricht ebenso ausdrücklich davon, dass das Leberparenchym der Neubildung den Platz räume.

Vielleicht hat man auch gerade in diesem Umstande, dass es in den *gewöhnlichen* Fällen niemals gelingt, die Processe, welche die der Neubildung den Platz räumenden Zellen zu Grunde richten, zu Gesicht zu bekommen, zum Theile den Grund dafür zu suchen, dass von einigen als Leberveränderungen, die der Bildung der cavernösen Tumoren vorhergehen, gleichsam als die ersten Stadien des cavernösen Angioms, die örtlichen fleckenweisen Ektasien der Lebercapillaren aufgefasst wurden, obgleich diese mit den Neubildungen nichts gemein haben und in das Gebiet der sogenannten rothen Infarcte der Leber gehören, die ein ganz anderes weiteres Schicksal haben.[1])

Wenn man eine ganze Reihe kleiner cavernöser Angiome der Leber genau untersucht i. e. jedes einzelne derselben in eine vollständige lückenlose Serie von Schnitten zerlegt, so fällt gerade der Umstand, dass diese Tumoren so überaus scharfe Conturen besitzen und das angrenzende Leberparenchym sich zu ihnen ganz passiv verhält, ungemein auf. Ab und zu hat der Tumor eine ziemlich regelmässige glatte Grenze, in der Mehrzahl der Fälle dagegen hat der durch die schon erwähnte Kapsel von der Leber getrennte Tumor eine unregelmässige höckerige Oberfläche, die auf den Schnitten sich in Gestalt zahlreicher Ausbuchtungen, Vorstülpungen und Einbiegungen zu erkennen giebt: und überall zeigt die Leber ein Verhalten, als ob der Platz für den Tumor schon vorher mit einem scharfen Instrumente ausgeschnitten worden wäre, wobei aus

[1]) *Chiari*, Erfahrungen über Infarctbildung in der Leber des Menschen. Zeitschr. f. Heilkunde, XIX. Bd., 1898.



den Leberläppchen Stückchen von der verschiedensten Grösse herausgeschnitten wurden, damit der Tumor Platz habe.

Ich habe eine sehr bedeutende Anzahl von cavernösen Angiomen der Leber in lückenlose Schnittserien zerlegt, und liess mich die sorgfältige Untersuchung dieser Serien die Behauptung der Vertreter der Ansicht, dass die cavernösen Angiome der Leber aus Capillarektasien entständen und dass man mitunter einen unmittelbaren Uebergang der Bluträume des Tumors in die Lebercapillaren beobachten könne, als ganz und gar nicht den Thatsachen entsprechend erkennen: im Gegentheil, niemals gelingt es, irgendwo einen unmittelbaren Uebergang auch nur eines einzigen Blutraumes eines Angioms in Lebercapillaren zu constatieren. *Jedes cavernöse Angiom der Leber substituiert* — um den Ausdruck *Virchow*'s zu gebrauchen — *einen Theil der Leber, hat aber stets einen interlobularen Ursprung und ist an den Stellen, wo sein Wachsthum endgiltig aufgehört hat oder nur zeitweilig stille steht, wenn auch nur mit einer zarten, so doch nirgends in der Continuität unterbrochenen Kapsel bekleidet, durch welche es deutlich von dem benachbarten, sich passiv verhaltenden Parenchym des Organes abgegrenzt wird.*

Zu derselben Ueberzeugung gelangte ich auch bei der Untersuchung injicierter cavernöser Angiome. Wenn ich kleine Tumoren nach *Ribbert*'s Methode durch Einstich von aussen mit der *Pravaz*'schen Spritze injicierte, so beobachtete ich ebensowenig wie *Ribbert* — wenn ich nicht die Kapsel des Tumors verletzt hatte — ein Heraustreten der Injectionsmasse über die Grenzen des Tumors: ausserhalb desselben sah ich die Injectionsmasse blos in den mit dem Angiom communicierenden portalen Venenstämmchen und aus diesen war sie in geringer Menge a tergo auch in einige Verzweigungen derselben eingedrungen, von wo sie dann noch weiter in einige Bezirke des Leber-Capillargebietes hineingelangt war. Bei der Injection durch die Gefässe gelang es mir, gute Injectionen der cavernösen Angiome zu erhalten, wenn ich die Stämmchen der Vena portae injicierte; bei der Injection der Leberarterie füllten sich dagegen nur die Vasa vasorum des Tumors, d. h. die kleinen Arterienstämmchen, welche die Scheidewände des cavernösen Tumors versorgten.

Den Vorgang der allmählichen Entwickelung, des Wachsthums der cavernösen Leberangiome gelingt es in der überwiegenden Mehrzahl der gewöhnlichen Fälle nicht zu Gesicht zu bekommen. Weshalb? wird wohl jeder fragen. Auch in diesem Punkte muss ich der Ansicht *Ribbert*'s vollkommen beipflichten, denn auch ich glaube, dass der Grund hierfür blos darin liegt, dass dergleichen

Tumoren sich ganz *ungewöhnlich* langsam entwickeln und sehr langsam wachsen. Wenn wir in Betracht ziehen, dass sie einerseits einen recht häufigen Nebenbefund bei den Sectionen bilden und andererseits — weshalb sie auch bis jetzt für den Kliniker fast ganz ohne Bedeutung geblieben sind — nahezu niemals eine bedeutendere Grösse erreichen, so werden wir wohl zugeben müssen, dass sie im Vergleich mit anderen Neubildungen, wie z. B. den meisten Carcinomen oder Sarkomen, die mit oft erschreckender Schnelligkeit die Organe, auf deren Boden oder in deren nächster Nachbarschaft sie sich entwickeln, zerstören, sich durch ein überaus langsames Wachsthum auszeichnen. Dazu kommt noch, dass gerade die Zellen der Leber, in der diese Tumoren sich entwickeln, wie bekannt, besonders leicht und schnell untergehen, während die kleinen Leber-Tumoren, mit denen wir uns beschäftigen, nach wahrscheinlich langem Bestande häufig noch so klein sind, dass auch das geübte Auge sie nur auffinden kann, wenn man die Leber mit der grössten Aufmerksamkeit betrachtet und seciert. Hierin hat man wohl den Grund dafür zu suchen, dass wir die degenerativen Processe nicht zu Gesicht bekommen, die die Leberzellen zum Verschwinden brachten; dass die dem Angiom, auch den jüngsten Bezirken desselben, benachbarten Leberzellen sich durch nichts von den übrigen Parenchymzellen des Organes unterscheiden.

Aber wenn es auch nicht gelingt, in den anatomischen Bildern der cavernösen Angiome der Leber Hinweise auf diejenigen Vorgänge zu erhalten, die unmittelbar den Untergang der Elemente des Leberparenchyms herbeiführen, *so gelingt es dennoch bei einigen Tumoren, und zwar bei denjenigen, die die Zeichen einer relativen Jugendlichkeit an sich tragen, wenn auch nur in einigen Bezirken derselben, bisweilen Hinweise auf die Vorgänge, unter denen das Wachsthum dieser Art von Tumoren stattfindet, aufzufinden.* Was das Alter der cavernösen Tumoren betrifft, so können wir auf die Jugendlichkeit eines Tumors nicht etwa aus der Grösse des Tumors schliessen, wie ich schon sagte, sondern wir werden auf dieselbe hingewiesen durch den geringen Grad der Reife des das Gebilde bildenden Bindegewebes, durch die Anwesenheit gut erhaltenen Endothels und gut erhaltener Züge von glatten Muskelzellen in den Scheidewänden, durch eine nicht allzu grosse Ungleichmässigkeit in der Grösse und überhaupt eine im Vergleiche mit der Dicke der Scheidewände nicht übermässige Grösse der Bluträume, durch das Fehlen einer überall gleichdicken und zellarmen fibrösen Kapsel zwischen Tumor und Leber.

Am Rande solcher, übrigens recht selten anzutreffender, allem



Anscheine nach junger Bezirke von cavernösen Tumoren kann man bisweilen Bilder zu Gesicht bekommen, die man, wie ich glaube, als Ausdrucksformen des Wachsthums des Tumors deuten kann. Man sieht dort an einigen Stellen, auf der Grenze zwischen Tumor und Leber, anstatt des faserigen Gewebes Anhäufungen noch nicht differenzierter Zellen; öfters haben diese Zellenanhäufungen gleichsam das Aussehen von Geschwulstsprossen, indem sie wie Sprossen mehr oder weniger tief in das Leberparenchym hineinragen. Dabei entsendet mitunter der dem Sprosse nächstgelegene Blutraum des Angioms einen kurzen Fortsatz in den Spross, in anderen Fällen, wenn diese Sprossen schon weit in das benachbarte Lebergewebe vorgedrungen sind und in ihnen sich schon Bindegewebsfibrillen zu differenzieren begonnen haben, sieht man, wie aus dem Tumor bereits längere Fortsätze der Bluträume von noch sehr engem Kaliber, mit zartem Endothel ausgekleidet, in Begleitung glatter Muskelzellen in sie hineingesandt sind (vide Fig. I u. II). Von gleichen Bildern berichtet auch *Ribbert*.

Solche Bilder aber hat man einerseits selten Gelegenheit zu beobachten, andererseits könnte sie jemand als nicht absolut überzeugend hinstellen. Beides hat wiederum seinen Grund in der äussersten Langsamkeit des ganzen Processes. Es war also für mich sehr erfreulich, dass ich *einen Fall zur Untersuchung* bekommen konnte, in dem sich *in der Leber zahlreiche cavernöse Angiome* befanden, die sich vor den gewöhnlichen Leberangiomen *durch ein ungewöhnlich schnelles Wachsthum auszeichneten und so Gelegenheit boten, die Wachsthumsvorgänge genau zu studieren.* Der Fall ist dermassen ungewöhnlich und von den verschiedensten Gesichtspunkten aus so interessant, dass ich nicht umhin kann, ihn ausführlicher zu beschreiben. Es betraf ein 15 Wochen altes Kind.

Schl., Therese, wurde am Anfange des Januar 1893 als fünftes Kind (abgesehen von einem Abortus) vollkommen gesunder Eltern geboren. Sie war ein ausgetragenes, gut entwickeltes Kind. Schon sofort nach der Geburt wurde an ihr in der Nähe des Afters ein kleiner Tumor der Haut von bläulicher Farbe bemerkt; am fünften Lebenstage wurde eine ganz ebensolche Geschwulst von der Grösse einer Haselnuss auf der linken Schamlippe entdeckt. Während nun die erste Geschwulst sich mit der Zeit nicht vergrösserte, nahm die zweite, und zwar recht schnell, an Grösse zu. Eine Woche, nachdem man die zweite Geschwulst bemerkt hatte, fand man noch zwei ebensolche kleine Tumoren in der rechten Scheitelgegend; sie wurden auch immer grösser, und bald traten derartige Tumoren einer nach dem anderen auch an anderen Körperstellen in der Haut



auf. In der dritten Lebenswoche bemerkte die Mutter beim Kinde eine Anschwellung des Unterleibes, die zeitweilig ab-, zeitweilig zuzunehmen schien. Einige Tage vor der Aufnahme in das Kaiser-Franz-Joseph-Kinderspital wurde der Stuhl diarrhöisch und bekam eine schmutzig-grünliche Färbung. Auf der chirurgischen Abtheilung des Kinderspitals, wohin das Kind in der 14. Lebenswoche gebracht wurde, wurden von Herrn Prof. Dr. *Bayer* mehrere der oben erwähnten Tumoren der Hautdecken excidiert und erwiesen sich dieselben als Angiome. Der grösste von ihnen, von der Grösse einer Walnuss, sass in der rechten Dammgegend unmittelbar an die rechte grosse Schamlippe angrenzend, hob in Gestalt einer Halbkugel die Haut empor, war von bläulichrother Farbe, an einigen Stellen von mehr derber, an anderen von mehr weicher Consistenz, von dem umgebenden Gewebe nicht scharf abgegrenzt und im subcutanen Zellgewebe gelagert. Von kleineren, aber gleichartigen Tumoren bis zur Grösse einer Haselnuss wurden exstirpiert: je einer an der vorderen und hinteren Seite des linken Oberschenkels, einer von der linken grossen Schamlippe, zwei über dem rechten Parietalbeine und noch kleinere, circa erbsengrosse, vom rechten Thenar und an der äusseren und inneren Fläche des rechten Unterarmes. In der pädiatrischen Klinik des Herrn Prof. Dr. *Ganghofner*, wohin dann die kleine Patientin wegen der intestinalen Störungen übertragen worden war, wurde bei der Untersuchung notiert, dass bei dem schlecht genährten und sehr bleichen Kinde die ganze rechte Hälfte des Unterleibes, sowie ein Theil der linken Hälfte von einem derben, anscheinend glatten, sicher der Leber angehörigen Tumor eingenommen wurde, dessen unterer Rand bis zur Symphyse reichte. Im linken Hypochondrium fand sich ein in seiner Form und Lage der Milz angehöriger Tumor, der den Rippenbogen um drei Finger überragte. *Die klinische Diagnose* lautete darnach: Gastroenteritis acuta. Angiomata cutis. Tumor hepatis et lienis. Am 22./IV. 1893 trat dann der Exitus letalis ein.

Die am 23./IV. 1893 ausgeführte *Section* ergab folgenden pathologisch-anatomischen Befund:

„Der *Körper*, 55 cm lang, mit ziemlich reichlichem Panniculus adiposus und blassen Hautdecken, welche auf der Rückseite diffuse dunkelviolette Todtenflecken aufweisen. Mehrfach sind in der Haut lineare, durch engstehende Knopfnähte vereinigte Operationswunden zu constatieren, deren kleinste 8 mm lang und deren grösste 22 mm lang ist. Die Todtenstarre vorhanden. Das *Haupthaar* blond. Die Pupillen von mittlerer Weite, gleich. Die sichtbaren Schleimhäute blass. Der Hals mittellang. Der Thorax entsprechend



gross, gut geformt. Das Abdomen mässig stark ausgedehnt. Die Bauchdecken wenig gespannt. In der Lebergegend stärkere Vorwölbung und stärkere Resistenz. Die Schleimhäute der *Halsorgane* blass. Die Schilddrüse und Thymus von gewöhnlicher Grösse. Beide *Lungen* frei, von mittlerem Blutgehalte und mittlerer Durchfeuchtung. Beiderseits in den rückwärtigen Theilen der Unterlappen circumscripte Partien, die etwas eingesunken und luftleer erscheinen. Aus den Bronchien nur spärliches, schleimiges Secret entleerbar. Im *Herzbeutel* ein paar Tropfen klaren Serums. Das Herz entsprechend gross, sein Fleisch sehr blass, von mittlerer Consistenz, die Klappen desselben vollkommen zart. *Oesophagus* blass. Die *peribronchialen Lymphdrüsen*, wie die des Halses, klein und dunkelroth. In der *Bauchhöhle* keine freie Flüssigkeit. Die *Leber* 710 g schwer, bedeutend vergrössert, 20 cm breit, 14 cm lang, 6 cm dick; ihre Oberfläche sowohl an der Vorderseite als wie an der Rückseite multiple erbsen- bis hühnereigrosse, buckelige Verwölbungen aufweisend, welche multiplen, weich sich anfühlenden Tumoren des Leberparenchyms entsprechen, die auch noch durch ihre dunkelrothe Farbe von dem stark verfetteten Leberparenchym sich abheben. Auf dem Hauptschnitte durch die Leber treten diese sehr zahlreichen Geschwülste noch schärfer in dem blassgelben Leberparenchym hervor und zeigen stellenweise, so namentlich in den centralen Partien, ein schon mit blossem Auge sichtbares, einem Schwellkörper ähnliches Gefüge. Die Gallenblase klein und contrahiert. Die *Milz* klein, derb und blutreich. Die *Nieren* entsprechend gross, glatt, von mittlerem Blutgehalte und in den Pyramiden einzelne Reste von harnsauren Infarcten aufweisend. Die Schleimhaut des harnleitenden Apparates und des normal entwickelten Genitales blass. Im *Magen* nur etwas mit Blutstreifchen untermischter Schleim, die Mucosa blass. Im *Dünndarme* gewöhnlich gallig gefärbter, spärlich breiiger Inhalt, seine Mucosa sehr blass, etwas atrophisch, die *Payer*'schen Plaques mässig intumesciert. Im *Dickdarm* ganz wenig gallig gefärbter Inhalt, die Solitärfollikel der blassen Schleimhaut durchwegs vergrössert. Die Lymphdrüsen des Mesenteriums klein, auf dem Durchschnitte von röthlicher Farbe. Die beiderseitigen inguinalen Lymphdrüsen klein, auf dem Durchschnitte dunkelroth erscheinend. Das *Pankreas* entsprechend gross, blass und ohne Besonderheiten. Die *Nebennieren* nicht pathologisch verändert. Unter der *linken Pleura parietalis* zeigt sich zwischen der 3. und 4. Rippe, mit deren Periost zusammenhängend, dicht neben der Wirbelsäule ein bohnengrosser, bläulich aussehender weicher Tumor, welcher aber nicht auf die

Aussenseite der Thoraxwand übergegriffen hat. Sonst am Körper nirgends ein Tumor zu constatieren."

Auf Grund des makroskopischen pathologisch-anatomischen Bildes und der vorläufigen mikroskopischen Untersuchung der im Leben extirpierten Tumoren der Haut, des Tumors der linken Rippen und einzelner Lebertumoren lautete die anatomische *Diagnose* folgendermassen: Catarrhus intestinalis chronicus. Marasmus universalis. Haemangiomata multiplicia cutis, hepatis et periostei costae III. et IV. sin.

Ich untersuchte mikroskopisch sehr sorgfältig mehr als 20 aus der im Museum des Kinderspitals unter Nr. 768 aufbewahrten Leber herausgeschnittene Stückchen. Viele dieser Stückchen wurden in lückenlose Serienschnitte zerlegt. Die Untersuchung ergab, dass ausser den voluminöseren cavernösen Tumoren, die sich schon während des Lebens bemerkbar gemacht hatten und in sehr grosser Menge die Leber erfüllten, sich daneben noch eine bedeutende Anzahl kleiner und kleinster Tumoren befand, die das unbewaffnete Auge nicht hatte bemerken können: die ganze Leber erwies sich also als von diesen Tumoren in den verschiedensten Stadien der Entwickelung durchsetzt, ja ich glaube sogar, die ganze Masse aller in dieser Leber vorhandenen Tumoren übertraf an Volumen das eigentlich noch erhaltene Parenchym des Organes.

Aus der Krankengeschichte dieses Falles gieng es deutlich hervor, dass die Entwickelung der cavernösen Angiome hier mit ungewöhnlicher Energie und Schnelligkeit vor sich gegangen war, und musste es deshalb möglich erscheinen, wenigstens den Modus des Wachsthums und der Weiterentwickelung dieser Tumoren, wenn auch nicht den Modus ihrer ersten Entstehung, aus den mikroskopischen Befunden construieren zu können. Diesbezüglich kam ich zu folgenden Resultaten:

Bei der Untersuchung auch der grösseren Tumoren erwies es sich immer, *dass noch kein einziger von ihnen sein Wachsthum beendet hatte, jeder einzelne vielmehr sich noch in der progressiven Periode seiner Existenz befand.* Man begegnete bei den grösseren Tumoren im centralen Theil dem ganz typischen Baue des gewöhnlichen, schon nicht mehr ganz jungen cavernösen Angioms der Leber: Ein verhältnismässig dünnes Gebälk aus Bindegewebe und reichlichen glatten Muskelfasern bestehend und überall mit guterhaltenem Endothel bekleidet lag zwischen verhältnismässig sehr grossen, überall reichlich mit Blut gefüllten Bluträumen von unregelmässiger Form und verschiedener Grösse. Vom Centrum zur Peripherie hin



nahm die Grösse der Bluträume allmählich immer mehr ab — bei den meisten grösseren Tumoren dieses Falles fand dieser Uebergang sogar recht schnell statt — und schliesslich bestand der periphere Theil eines jeden solchen Tumores aus einer stellenweise sehr breiten Zone eines zellenreichen sehr lockeren Bindegewebes, in dem eine Menge untereinander verflochtener, sich in den verschiedensten Richtungen überkreuzender, zarter Gefässchen von kleinstem Caliber, die blos eine endotheliale Wand besassen, eingeschlossen waren. Die zwischen den Gefässchen gelegenen Zellen hatten sich noch nicht zu faserigem Bindegewebe differenziert. Ganz am Rande, auf der Grenze zwischen Leberparenchym und der Zone des schnellen Wachsthums der cavernösen Angiome sah man stellenweise blos kleine Anhäufungen nicht differenzierter rundlicher Zellen. Die Leberzellen habe ich auf keinem der Schnitte von den zahlreichen Stellen, die ich untersucht habe, zwischen den zarten Gefässchen in die cavernösen Tumoren eindringen gesehen: überall war die Grenze zwischen dem Leberparenchym und dem Tumor sehr deutlich. Offenbar wurden die durch den Druck des wachsenden Tumors der Nekrose verfallenen Leberzellen rasch resorbiert, vielleicht von beiden Seiten aus, d. h. sowohl von den Gefässen des wachsenden Tumors wie von den Lebervenen. Es ist überaus lehrreich, dass sogar hier, wo das Wachsthum dieser, die Leber nach allen Richtungen durchsetzenden cavernösen Angiome mit solch einer Schnelligkeit und Energie stattfand — stellenweise hatte die Wachsthumszone, d. h. die periphere Zone, die aus den eng und wirr durchflochtenen und in ein Stroma nicht differenzierter Zellen eingebetteten capillaren Gefässchen stand, eine Breite von 2 und mehr mm erreicht — dass es sogar hier nur schwer und nur an einzelnen kleinen Stellen gelang, einige der Vorgänge, die sich beim Verschwinden der Leberzellen abspielten, zu bemerken. Dass die über das gesammte Leberparenchym ausgedehnte deutlich ausgeprägte fettige Infiltration der Leberzellen, welche man in diesem Falle constatieren konnte, im Zusammenhange mit der Entwickelung und dem Wachsthum der cavernösen Tumoren stand, ist wohl auszuschliessen. Diese Steatosis hatte vielmehr ihre Ursache in dem Darmkatarrhe gehabt.

Ich muss es noch einmal wiederholen, dass man Leberzellen niemals und nirgends zwischen den Gefässchen der Wachsthumszone der Angiome weiter weg vom Rande des wachsenden Tumors begegnete: die Grenze zwischen Geschwulst und Leber war überall ausserordentlich scharf. Wenn man ein Präparat durchmusterte, so konnte man fast überall sofort sagen: hier hört das cavernöse



Angiom auf und hier beginnt die Leber. An einigen Stellen konnte man deutlich sehen, dass hier die Geschwulst wirklich im activen Wachsthum in centrifugaler Richtung sich befand: hier drang das lockere zellenreiche Bindegewebe zwischen den Leberzellen in das Parenchym der Leber ein, und mit ihnen die Fortsätze der Bluträume der Angiome. Einige kleinere Gruppen von Leberzellen waren hiebei durch dieses neugebildete Bindegewebe abgeschnürt worden und hatten ihren Zusammenhang mit den übrigen Leberzellen verloren; dabei besassen sie aber noch alle ihre typischen Leberzelleneigenschaften und unterschieden sich durch nichts von den übrigen Leberzellen des benachbarten Leberparenchyms (vide Fig. III). In anderen von ihnen konnte man aber eine Reihe von degenerativen Veränderungen constatieren. Ihre Kerne waren gequollen und hatten die Gestalt von hellen Bläschen angenommen. In weiteren Kernen konnte man Erscheinungen der Chromatolyse und der Karyolyse beobachten. Das Zellenprotoplasma selbst hatte in manchen Zellen seine feine Körnung und manchmal bereits die Zellengestalt verloren, so dass die Zellen als homogene Klümpchen erschienen.

Charakteristisch war hier das Verhalten der Gallengänge zu dieser Wachsthumszone, und zwar offenbarten dieselben eine viel grössere Widerstandsfähigkeit gegen die wachsende Geschwulst als die Leberzellen. Ueberall giengen sie viel später zu Grunde als die Leberzellen (dieselbe Erscheinung habe ich auch in sehr vielen anderen von mir untersuchten Fällen von Angiomen beobachtet). An manchen Stellen dort wo die Wachsthumszone gerade die stärkste Wachsthumsenergie zeigte, waren sie dort, wo das übrige Leberparenchym schon vollständig verschwunden war, noch in bedeutender Menge vorhanden: sie drangen eine bedeutende Strecke, jedoch von keiner einzigen Leberzelle begleitet, in die Wachsthumszone der cavernösen Angiome ein und einige von ihnen existierten noch fort, nachdem sie schon, wie dies die Serienschnitte ergaben, abgeschnürt worden waren und den Zusammenhang mit ihrem Anfange und ihrer Fortsetzung verloren hatten; sie tauchten dann vereinzelt hier und da als kleine Inseln in der Wachsthumszone der cavernösen Angiome auf. An manchen Stellen begrenzten sie streckenweit bogenförmig die Angiome.

So stellten sich in diesem gewissermassen zum Muster dienenden Falle die Erscheinungen des Zugrundegehens der Leberzellen einerseits, und des Wachsthums der Elemente des cavernösen Angioms andererseits dar. In diesem Falle verhielten sich alle Tumoren gleich, sowohl die grössten, die die Grösse eines Hühnereies er-



reichten, als auch die kleinsten, die erst das Mikroskop entdeckte; die letzeren bestanden durchwegs nur aus den Elementen, die die Wachsthumszone der grösseren Tumoren dieses Falles bildeten.

Die Tumoren des subcutanen Zellgewebes und der Tumor des Periostes wiesen einen Bau auf, der demjenigen der cavernösen Angiome, die die Leber dieses Säuglings durchsetzten, ganz analog war.

Wenn nun schon die grosse Zahl der gewöhnlichen Angiom-Fälle, die ich vorher untersucht hatte, es mir nicht mehr zweifelhaft hatte erscheinen lassen, dass diese Tumoren aus sich selbst heraus wachsende Neubildungen im wahren Sinne des Wortes sind, ganz in demselben Sinne wie die Carcinome, Sarkome etc., so bestätigte der eben beschriebene Fall die Richtigkeit dieser Ansicht in unzweifelhafter Weise, ja er liess uns direct den Modus des Wachsthums dieser cavernösen Angiome erkennen.

Er war auch noch in anderen Beziehungen von Interesse: er zeigte, 1) dass Fälle von Leberangiomen und noch dazu ganz exquisite, welche eine starke Vergrösserung der Leber bedingen, schon in den ersten Tagen des extraunterinen Lebens angetroffen werden können und dass die ersten Anlagen derartiger Tumoren in der Leber offenbar schon lange vor der Geburt der Individuen, bei denen sie später beobachtet werden, vorhanden sein können, und 2) wieder, dass cavernöse Angiome der Leber mit anderen, ganz identischen, an anderen Körperstellen gelegenen Angiomen combiniert sein können.

Auf diesen letzteren Umstand hat schon *Virchow*[1]) aufmerksam gemacht und eine ganze Reihe solcher Fälle angeführt. Dieses gleichzeitige Vorkommen der Leberangiome mit Angiomen an anderen Körperstellen spricht gewiss schon an und für sich dafür, dass auch die Angiome der Leber wahre Neubildungen sind, denn es wäre in der That nicht zulässig, anzunehmen, dass die allgemein als Neoplasmen angesprochenen cavernösen Angiome der Haut und in unserem Falle der Tumor des Periosts wahre aus sich selbst heraus entstandene Neubildungen seien, die ganz analogen Tumoren der Leber aber nicht mehr als Neoplasmen in demselben Sinne, sondern als irgend welche Endproducte eines anderartigen Processes sui generis aufzufassen seien.

Ich habe meine im Vorhergehenden mitgetheilte Schlussfolgerung, dass die cavernösen Angiome der Leber wahre Neubildungen sind,

---

[1]) Wie vor ihm auch schon andere Beobachter, vide *Virchow*, l. c. pag. 545—546.



die nichts mit den Lebercapillaren gemein haben, auf die Resultate meiner Untersuchung einer ganzen Reihe in *Serien* geschnittener cavernöser Tumoren der Leber und des speciell geschilderten besonders günstig gearteten Falles aus dem Kinderspitale gestützt, glaube jedoch, dass überhaupt jede Untersuchung eines Tumor-cavernosus der Leber, wenn sie sich auch nur auf einige Schnitte aus irgend einem ganz gewöhnlichen Falle erstreckt, den nicht voreingenommenen Beobachter zu derselben Ansicht führen muss. *Im histologischen Baue eines jeden cavernösen Angioms der Leber finden sich, meiner Ansicht nach, genügende Hinweise darauf, dass man es mit einem wahren Gefässneoplasma zu thun hat.* Von der Kapsel und der scharfen Abgrenzung aller dieser Tumoren gegenüber dem Lebergewebe ist schon genügend die Rede gewesen. Hier möchte ich nur noch auf folgendes aufmerksam machen: Erstens, auf die wie ich glaube, sehr für die Neoplasmanatur sprechende *grosse Mannigfaltigkeit in der Structur* dieser Tumoren *in Bezug auf die Grösse und die Form der Bluträume und der Trabekeln, ganz unabhängig von der Grösse und dem Alter derselben.* Die Bluträume sind bald sehr gross, bald äusserst klein und von sehr verschiedenartiger, bisweilen höchst sonderbarer Form, die Trabekeln zwischen ihnen sind bald äusserst dünn, bald von bedeutender Dicke und bilden stellenweise dort, wo sie sich mit einander vereinigen, Anhäufungen eines derben Gewebes von sehr verschiedener Gestalt. In einigen Tumoren, auch in einzelnen Teilen eines und desselben Tumors, sieht man bedeutend mächtigere Bluträume als Scheidewände, in anderen dagegen häuft sich das die Trabekeln bildende Gewebe in ungeheurer Menge an und enthält dasselbe blos äusserst spärliche, mit Blut gefüllte Spalten. Man findet auch Tumores cavernosi, die so reich an Trabekelgewebe sind, dass man ihre wahre Natur erst unter dem Mikroskope erkennen kann. So war in einem der von mir untersuchten Fälle der Tumor, der im allgemeinen die Form einer abgestumpten vierkantigen Pyramide hatte, mit der Basis nach der Peripherie gerichtet und überhaupt an der Oberfläche der Leber gelegen war, auf der er in Gestalt einer weisslichen, runzeligen, nur etwas eingesunkenen Narbe sich bemerkbar gemacht hatte, auf dem Durchschnitte von vollkommen weisser Farbe und unterschied sich von Narbengewebe höchstens durch seine relative Weichheit. Erst die mikroskopische Untersuchung erwies, dass der Tumor ein an Bluträumen äusserst armes, aber unzweifelhaft cavernöses Angiom war, von dessen spärlichen Bluträumen die meisten noch dazu durch Collaps verödet waren.

Weiter weisen, meiner Ansicht nach, noch *drei histologische*



Eigenthümlichkeiten im Baue der Trabekeln — von dem sie bekleidenden Endothel spreche ich nicht, da auch die Lebercapillaren ein solches besitzen — darauf hin, dass die Tumores cavernosi der Leber wahre von den interlobularen Portalvenen ausgehende Neubildungen und nicht das Resultat von auf dem Boden ektasierter Capillarbezirke sich abspielender Veränderungen sind. Die erste Eigenthümlichkeit ist die schon von *Virchow*[1]) constatierte *Anwesenheit von glatten Muskelzellen.* Die in grösserer oder geringerer Menge in verschiedener Richtung verlaufenden Züge dieser Muskelzellen sind in allen Trabekeln der jüngeren Tumoren vorhanden; fast ganz fehlen sie nur in alten schon längst verödeten Tumoren und in vor langer Zeit verödeten Bezirken von Angiomen. Die jungen Tumoren zeichnen sich durchwegs durch einen sehr grossen Reichthum an glatten Muskelfasern aus; das war auch in dem ausführlich beschriebenen Falle von multiplen cavernösen Angiomen in der Leber des 15 Wochen alten Säuglings der Fall.

Ein zweiter, noch mehr als die eben erwähnten Muskelzellen für die cavernösen Tumoren der Leber charakteristischer Bestandtheil der Trabekeln, der freilich in seiner ganzen Ausbildung erst nach einer electiven Färbung[2]) zu Tage tritt — ist das *elastische Gewebe* (vide Fig. IV). An diesem sind die Trabekeln der cavernösen Tumoren der Leber überaus reich, und zeichnet es sich hier durch oft ungewöhnliche Dicke der Fasern aus. Die elastischen Fasern verlaufen in Gestalt mächtiger Geflechte in den Scheidewänden in den verschiedensten Richtungen. Die Fasern, die diese Geflechte bilden, zeigen dabei verschiedene Dicke und verschieden starke Wellung: neben zahlreichen, sehr dicken, stark und regelmässig gewellten Fasern verlaufen auch sehr zarte und wenig gewellte Fasern. An Stellen grosser Anhäufungen des die Trabekeln bildenden Gewebes stellen die sich in verschiedenen Richtungen überkreuzenden und sich verflechtenden Bündel elastischer Fasern filzartige Bildungen dar. So bestand jener oben erwähnte cavernöse Tumor, der nur sehr wenige Bluträume enthielt und fast ausschliesslich aus Trabekulargewebe bestand, mehr als zur Hälfte aus filzartig verflochtenem elastischen Gewebe. Auf Schnitten, die nach der oben erwähnten *Weigert*'schen Methode gefärbt waren, hatte dieser Tumor das Aussehen eines dunkelvioletten, keilförmigen Herdes in der Leber; ganz ebenso sahen auch bei dieser Färbung alle die Stellen in den ge-

[1]) l. c. pag. 534.

[2]) Ich verwendete hierzu einerseits die Orceïnmethode, andererseits die jüngst von *Weigert* (Centralb. f. allg. Pathol. und path. Anat. 1898) angegebene Färbung.



wöhnlichen cavernösen Angiomen aus, an denen das die Trabekeln bildende Gewebe knotige Anhäufungen bildete. Ich hatte Gelegenheit, sowohl normale wie auch cirrhotische Lebern auf die Anwesenheit von elastischen Fasern zu untersuchen und muss hier constatieren, dass sich weder das normaler Weise vorhandene, noch das pathologische Bindegewebe der Leber irgend wann durch einen ähnlichen Reichthum an elastischen Fasern auszeichnet. Nur in aller nächster Nähe der in ihrer Wand mit reichlichem elastischen Gewebe versehenen grösseren Zweige der Vena portae enthält das perivasculäre Bindegewebe elastische Fasern, aber immer nur in Form äusserst zarter Fibrillen, die niemals solche mächtige Anhäufungen bilden, wie man sie in jedem cavernösen Tumor zu sehen bekommt.

Die dritte charakteristische Eigenthümlichkeit im Baue der Trabekeln ist das Vorhandensein von *Vasa vasorum* in ihnen. Sie wurden schon früher erwähnt.

Es besitzen daher die Trabekeln der cavernösen Angiome der Leber alles, was die Wand der Venen und die Trabekeln des normalen cavernösen Gewebes auszeichnet und sprechen diese Befunde gleichfalls entschieden dafür, dass die cavernösen Angiome der Leber nicht auf dem Boden einer Ektasie der Lebercapillaren, sondern als eigentliche Gefässneoplasmen aus den interlobularen Aesten der Vena portae entstehen.

So ergiebt sich als Resultat meiner Arbeit eine vollkommene Uebereinstimmung mit den von Ribbert ausgesprochenen Ansichten. Mir erscheint es ebenso wie ihm unverständlich, wie eine Anschauung Anhänger finden konnte, nach der eine derartig weit ausgebildete Geschwulst, wie das cavernöse Angiom der Leber, die stets einen so charakteristischen Bau zeigt und so viele fundamentale Eigenschaften einer wahren Neubildung besitzt, gar keine Neubildung sein sollte, sondern blos das Resultat secundärer Erscheinungen im Gefolge einer Erweiterung der Lebercapillaren. Der Uebergang eines Erweiterungsbezirkes der Lebercapillaren in ein typisches cavernöses Angiom der Leber ist *entschieden von keinem der Vertheidiger der Möglichkeit eines solchen Ueberganges bis jetzt bewiesen worden.* Es wäre auch ein solcher Uebergang nach dem histologischen Baue der Angiome nicht zu verstehen.

Weshalb sollten die erweiterten Capillaren von der grossen Menge collagenen und elastischen Bindegewebes und glatter Muskelfasern und zwar in der für die typische Gefässwand charakte-



ristischen gegenseitigen Anordnung umwuchert werden? In welcher Weise sollten sich die Capillaren zu den Bluträumen von bizarrer Form und verschiedener Grösse umgestalten? Und weshalb sollte dann jede Communication dieser Bluträume des Tumors mit den umliegenden Capillaren der Leber verschwinden und das ganze Gebilde eine solche Uebereinstimmung mit dem normalen cavernösen Gewebe bekommen? Auf diese Fragen gibt es eben nur die Antwort, dass die Angiome der Leber nicht aus den Lebercapillaren hervorgehen.

Nach mehr als 40 Jahren müssen wir also zu den Ansichten *Rokitansky*'s und *Virchow*'s zurückkehren und uns davon überzeugen, dass die von diesen hervorragenden Forschern mit den damaligen unvollkommenen Methoden gefundenen Resultate auch der Nachprüfung mit den modernen technischen Untersuchungsmitteln Stand halten.



Erklärung der Figuren auf Tafel V.

Fig. I. Schnitt durch ein hanfkorngrosses, cavernöses Angiom der Leber einer 67jähr. Frau. 20malige Vergrösserung.

Die Figur zeigt die scharfe Abgrenzung des Tumors gegenüber dem Leberparenchym.

Fig. II. Die mit einem * versehene Stelle der Fig. I bei *Zeiss* Apochromat Obj. 16 mm und Ocul. 4.

Sprossenbildung des Tumorgewebes mit einem kolbenartigen Fortsatze eines Blutraumes.

Fig. III. Schnitt durch die Grenzzone zwischen einem cavernösen Angiom der Leber und der benachbarten Lebersubstanz von dem Falle aus dem Kinderspitale. *Zeiss* Apochromat Obj. 16 mm und Ocul. 12.

Die Figur zeigt die lebhafte Wucherung des Tumorgewebes und die Abschnürung einzelner kleiner Inseln von Leberzellen.

Fig. IV. Aus einem auf elastische Fasern nach *Weigert*'s Methode gefärbten Schnitte von einem haselnussgrossen cavernösen Angiom der Leber einer 71jähr. Frau. *Zeiss* Apochromat 16 mm und Ocul. 8.



(Aus dem Institute für pathologische Histologie und Bakteriologie in Wien.)
Vorstand: Prof. Dr. *Rich. Paltauf.*

ÜBER DAS VORKOMMEN, DIE BEDEUTUNG UND HERKUNFT DER UNNA'SCHEN PLASMAZELLEN BEI VERSCHIEDENEN PATHOLOGISCHEN PROCESSEN.

Von

Dr. GEORG JOANNOVICS,
Assistenten am Institute.

(Hierzu Tafel VI.)

Der Ausdruck Plasmazelle wurde in die Histologie von *Waldeyer*[25]) eingeführt und zwar für eine Art Bindegewebszelle von vorwiegend rundlicher Gestalt und ansehnlicher Grösse gebraucht, wie sie in der Dura und Pia mater, im Gehirn vorzüglich um Gefässe angeordnet sich findet; ferner wurden hieher gezählt die grossen Zellen der Zwischensubstanz des Hodens, die Zellen der Steiss- und Carotisdrüse, die Zellen der Nebenniere, des Corpus luteum und der Decidua. Diesen ganz ähnliche Elemente hat *v. Recklinghausen*[16]) im Omentum und in der Pleura junger Kaninchen gesehen und als embryonale Zellen des Bindegewebes gedeutet, die auch im erwachsenen Organismus in ihrem Jugendzustand verbleiben sollen.

Von den *Waldeyer*'schen Plasmazellen wurden durch die farbanalytischen Untersuchungen *Ehrlich*'s[8]) ein Theil ausgeschieden, da das Protoplasma desselben bei Färbung mit rothvioletten Anilinfarben eine röthlich metachromatische Tinction mit reichlichem Gehalt an groben Granulis aufwies. *Ehrlich* fasste dieselben als Producte der Mästung von Bindegewebszellen auf und gab ihnen daher den Namen Mastzellen. In der nun folgenden Literatur wurde wiederholt die Bezeichnung Plasmazelle und Mastzelle verwechselt, bis endlich *Unna*[20]) durch seine Färbung mit polychromen Methylenblau eine Zellart „Plasmazelle“ benannte, von der er forderte, dass



sie eine blaue Färbung ihres gekörnten Protoplasmas zeige. *Unna*[30]) hält seine Plasmazellen zum Theil für identisch mit denen *Waldeyer*'s.

In der nun folgenden Beschreibung der *Unna*'schen Plasmazellen folge ich stellenweise wörtlich *Unna*. Seine Plasmazellen sind Bindegewebszellen von vorwiegend ovaler, manchmal auch mehr runder Gestalt mit ovalem Kern, der, häufig excentrisch gelagert, als heller Fleck in der bei Protoplasmafärbung dunkelblau tingierten Zelle erscheint. Bei Kernfärbung jedoch, oder bei ungenügender Protoplasmafärbung zeigt er ein grobbalkiges Chromatingerüst mit einer Reihe sehr grosser, stark färbbarer Chromatinkörner, bei starker Entfärbung nur die letzteren. Das Protoplasma dieser Zellen erscheint gekörnt manchmal tiefblauschwarz gefärbt, manchmal wieder fällt die blaue Farbe stellenweise aus, man sieht dann das leere violettgefärbte Spongioplasmanetz und bemerkt, dass die Reste des blauen Farbstoffes an feinen Pünktchen und Körnchen haften. Mitosen finden sich nur selten. Abnahme der Körnung der Plasmazelle spricht für Degeneration derselben; oft findet man dann Vacuolen in den geblähten, schlecht conturierten Zellen, die Vacuolen vergrössern sich und confluieren, während das erübrigende Protoplasma ein zartes, sich acidophil schwach rosa färbendes Gerüst bildet. Hiezu im Gegensatz steht die dieser Zellart eigenthümliche „homogenisierende Degeneration", welche die Zelle nicht gleichmässig befällt, sondern zunächst nur den dem Kern entlegensten Antheil des Protoplasmas, also die Randparthien, während der Kern und seine nächste Umgebung lebensfähig bleibt. Theilt sich der Kern, und das degenerierte Protoplasma kann ihm nicht folgen, so entstehen kleine Riesenzellen. Ist endlich das Protoplasma der ganzen Zelle dieser homogenisierenden, retrograden Metamorphose anheimgefallen, so zerfällt die Zelle durch tiefe Risse und Sprünge in kantige Schollen von ungleicher Grösse, welche, einmal frei geworden, die Tendenz haben, die runde Form anzunehmen. Liegen Plasmazellen dicht gedrängt, so platten sie sich gegenseitig ab und werden zwischen Bündeln collagenen Gewebes zu Reihen cubischer Zellen. Seine ersten Studien über diese Zellart machte *Unna* an dem Lupusknötchen[19]), das er zum grossen Theil aus Plasmazellen hervorgehen lässt. Er fasst diese Zellen als Abkömmlinge der Perithelien der Blutgefässe und der Zellen des Bindegewebes auf. Ausser im lupösen Gewebe fand dann *Unna* dieselbe Zellart noch in einer Reihe anderer Erkrankungen der Haut in grösserer und geringerer Menge, so dass einzelne Krankheiten durch das massenhafte Auftreten von Plasmazellen geradezu charakterisiert erscheinen. Da *Unna* überdies Plasmazellen in normaler Haut niemals fand,



fasst er sie als ein exquisit pathologisches Product auf und spricht bei gewissen Erkrankungen, welche im histologischen Bilde ganz besonders reich an Plasmazellen sind, von „Plasmomen“, so z. B. bei Lupus, Rhinosklerom, Initialsklerose, Ulcus molle, Aktinomykose. Auch ein Plasmom des Carcinoms kennt *Unna* und versteht darunter die „kleinzellige Infiltration“ an der Peripherie gewisser Hautkrebse, wobei er jedoch betont, dass die Elemente dieses Plasmoms Degenerationen nicht eingehen.

Ausser diesen Plasmazellen kennt *Unna* noch Plasmatochterzellen, kleine Plasmazellen mit nur schmalem Protoplasmasaum, die aber im übrigen dieselbe Farbenreaction geben. Sie kommen vorzüglich bei Lupus vor und bilden hier den Uebergang in das homogenisierte Centrum, liegen also zwischen der Schicht der Epithelioidzellen und der der Plasmazellen.

Unna's Ansicht bezüglich der Identität seiner Plasmazellen mit denen *Waldeyer*'s trat bald darauf *Jadassohn* [7]) entgegen; zwei Jahre später führten *Unna* [21]) und *Jadassohn* [8]) eine Polemik, weil ersterer seinen Zellen den Namen Plasmazellen beigelegt hatte. *Waldeyer* [24]) nahm die Bezeichnung Plasmazelle für seine Zellen zurück und räumte dieselbe den von *Unna* beschriebenen Elementen ein. Damit erschien die Sache bezüglich der Benennung dieser Zellen erledigt.

Sehr eingehende Untersuchungen über Plasmazellen veröffentlichte *v. Marschálko* [12]), der dieselben als Abkömmlinge von Lymphocyten auffasst und ihnen jede Gemeinschaft mit denen *Waldeyer*'s und mit Bindegewebszellen überhaupt abspricht. Aus diesem Grunde will er auch für die Zellen *Unna*'s einen anderen Namen eingeführt wissen, und zwar schlägt er mit Bezug auf die eigenartige Structur ihres Protoplasmas die Bezeichnung „Krümmelzelle“ vor. Ebensowenig als mit den *Waldeyer*'schen Plasmazellen haben die Plasmazellen von *Unna* mit den als epithelioid bezeichneten Zellen zu schaffen, es sind das zwei von einander grundverschiedene Zellarten. Und noch in einem dritten sehr wichtigen Punkt steht *v. Marschálko Unna* gegenüber, indem er die Plasmazellen nicht als pathologisches Product auffasst, da es ihm gelungen ist, dieselben in normalen Organen, wie in der Milz und den Lymphdrüsen beim Kaninchen, der Ratte und auch dem Menschen nachzuweisen.

Speciell dieser Theil der Arbeit *v. Marschálko* wurde durch *Unna*'s Schüler *Hodara* [6]) einer Nachprüfung unterzogen, der allerdings zugibt, dass ein Theil der mononucleären Leukocyten in Milz, Lymphdrüse und Knochenmark des Menschen eine deutliche Färbung des Protoplasmas gibt, sie jedoch nicht als Plasmazellen,



sondern als Pseudoplasmazellen bezeichnet, und infolge dessen das Vorkommen echter Plasmazellen in den normalen blutbereitenden Organen ausschliesst.

Ramon y Cajal[16]) studierte die Plasmazellen bei den epithelialen Geschwülsten und führt dieselben auf gewisse bindegewebige Keimkörper zurück, welche in den Lymphspalten angehäuft sind.

In seiner Monographie über Eierstocktuberkulose widmet *Schottländer*[17]) den Plasmazellen einen eigenen Abschnitt und tritt gleich *v. Marschálko* für die Abstammung derselben zum grössten Theil von Lymphocyten und zum nur ganz geringen Theil von grosskernigen Leukocyten ein. Sie sind unter Umständen von jungen Bindegewebszellen nicht unterscheidbar, sie bilden keine besondere Zellgattung, sondern scheinen sich an der Bildung von Granulationszellen neben den fixen Elementen auch zu betheiligen. Ganz anderer Ansicht als *v. Marschálko* ist *Schottländer* bezüglich der Epithelioidzellen und Riesenzellen, welche er sowohl aus Bindegewebszellen als auch aus Plasmazellen horvorgehen lässt. Normalerweise sah er Plasmazellen auch im Ligamentgewebe des Kaninchenovars.

Justi[9]) untersuchte normale Granulationen von Mensch, Hund und Kaninchen und tuberculöse Granulationen des Menschen mit Rücksicht auf *Unna*'s Plasmazellen und gelangt zu dem Resultate, dass viel Wahrscheinlichkeit vorliegt, die Plasmazellen als Abkömmlinge der Lymphocyten im Sinne progressiver Entwickelung aufzufassen, kann sich jedoch nicht verhehlen, dass es sichere Granulationszellen gibt, welche mit Methylenblau sich in ähnlicher Weise färben.

In ganz jüngster Zeit erschien eine Arbeit *Krompecher*'s[10]), nach dessen Untersuchungen die Plasmazellen in erster Linie aus Lymphocyten, ausserdem auch aus polymorphkernigen und grossen einkernigen Leukocyten hervorgehen. Die Plasmazellen gehen entweder regressive Veränderungen ein mit vacuolärer Degeneration ihres Zellleibes und Karyorhexis, „pathologische Plasmazellen“, oder sie entwickeln sich progressiv und werden zu Bindegewebszellen. Ferner beschreibt *Krompecher* Plasmazellen mit basophilen Granulationen „Plasmamastzellen“, auch er gibt zu, dass die Plasmazellen an der Bildung der Epithelioidzellen sich betheiligen.

Nach den vorliegenden dieses Thema behandelnden Arbeiten erscheint demnach die Frage über die Herkunft und Bedeutung der Plasmazelle, sowie über den Wert der von *Unna* angegebenen Färbemethode noch nicht hinlänglich beantwortet, so dass ich auf Anregung meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Prof. *Paltauf*,



die Untersuchung des in der Sammlung des hiesigen Institutes für pathologische Histologie und Bakteriologie vorhandenen Materials nach dieser Richtung vornahm. Den Herren Doc. *Koschier*, Drs. *Gross, Hanssel* und *Spitzer* sage ich für die mir freundlichst zur Verfügung gestellten Präparate an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

Ein Theil der Präparate der Institutssammlung war für die Untersuchung nicht geeignet, da die Conservierung in *Müller*'scher Flüssigkeit vorgenommen worden war, und diese, wie ich zu wiederholten Malen zu beobachten Gelegenheit hatte, schon nach ganz kurzer Einwirkung von nur wenigen Stunden eine distincte Tinction, ebenso wie mit anderen Methylenblaulösungen, auch nicht mit der Methylenblau-Glycerinäthermischung-Methode zulässt; es ist nämlich einerseits keine genügend intensive Kernfärbung zu erzielen, andererseits geht die Entfärbung des Protoplasma nicht so prompt vor sich, wie bei Härtungen in anderen Fixierungsflüssigkeiten. Aehnlich der *Müller*'schen Flüssigkeit, also ebenfalls nicht verwendbar, verhält sich die *Zenker*'sche Lösung und die in neuester Zeit vielfach angewendete Mischung von Formol und *Müller*'scher Flüssigkeit, während Präparate aus reinem Formol (2 %) ganz gute Resultate geben. In Sublimat fixiertes Material lässt sich zu dieser Färbung verwenden, wenn die Stückchen nicht allzu lange darin gelegen sind. Die Anwendung und das Gelingen dieser Färbung fordert nämlich die Erhaltung der Structur von Protoplasma und Kern durch die Fixierungsflüssigkeit. Aus diesem Grunde geben auch Härtungen in absolutem Alcohol nicht die besten Bilder, da die Zellstructur bei dem raschen Wasserverlust leicht verloren geht. Weitaus die schönsten Präparate, für diese Färbemethode also am geeignetsten, liefert eine vorsichtige Härtung in aufsteigendem Alcohol, welche Thatsache auch schon *Unna* hervorhob.

Was die Färbetechnik selbst anlangt, so bin ich zum Theil von der von *Unna* gegebenen Vorschrift abgewichen. Seine Angabe ist:

1) färben der Schnitte durch 1/2 h bis 24 h in polychromen Methylenblau;
2) auswaschen in Wasser;
3) differenzieren in Glycerinäthermischung durch circa 1/2 Minute;
4) neuerliches Auswaschen in Wasser;
5) entwässern in absolutem Alcohol und endlich
6) aufhellen in Bergamotteöl.



Ich färbe die Schnitte auf folgende Art:

1) einlegen der Schnitte in polychromes Methylenblau auf 20—30 Minuten;
2) gründliches Auswaschen des überschüssigen Farbstoffes in Wasser durch 24 Stunden;
3) durchziehen der Schnitte behufs Differenzierung durch die Glycerinäthermischung, bis eben die erste Farbwolke abgeht;
4) weitere Entfärbung und gleichzeitige Entwässerung in 95 % und dann absolutem Alcohol;
5) aufhellen in Origanumöl;
6) entfernen des Origanumöls durch Xylol.

Das grösste Gewicht lege ich hiebei auf das genaue Einhalten des Auswaschens der Schnitte durch 24 Stunden, da, wie mir scheint, durch diesen Vorgang eine innigere Fixierung des Farbstoffes an die chromatische Substanz sowohl des Kernes als auch des Protoplasmas erfolgt. Die Aufhellung in Origanumöl ziehe ich der in Bergamotteöl wegen der grösseren Dauerhaftigkeit der Präparate vor, besonders wenn hierauf noch mit Xylol jede Spur des Oeles entfernt wird.

Auf diese Weise behandelte Schnitte zeigen eine deutliche, dunkelblaue Färbung der Zellkerne, während Protoplasma und Zwischensubstanzen grösstentheils entfärbt sind. Im Protoplasma nimmt ausser den Plasmazellen noch eine Anzahl anderer Zellen den Farbstoff in verschiedener Menge auf: so sämmtliche Epithelien und die von ihnen abstammenden Zellen, ein Theil der epithelioiden Zellen und ein Theil der Riesenzellen. Ausserdem tingieren sich verhornte Massen, Hyalin, Fibrin, Amyloid, und Colloid in den verschiedensten Nüancen des Blau. Auch altes, sklerosiertes, zellarmes Bindegewebe färbt sich oft in einzelnen Antheilen seiner Zwischensubstanz. Die Mastzellen *Ehrlich*'s heben sich durch ihr grob granuliertes und metachromatisch roth gefärbtes Protoplasma deutlich ab. Es sind demnach nicht nur die Plasmazellen allein, die eine Färbung ihres Protoplasmas geben; noch eine Reihe anderer Zellen und ihrer Producte nimmt auch nach dieser Methode den Kernfarbstoff auf.

Bevor ich an die Beschreibung einzelner für die Auffassung der Plasmazellen entscheidender Präparate schreite, will ich eine kurze Schilderung der hier in Betracht kommenden Zellen vorausschicken.

v. Marschálko fordert von der typischen Plasmazelle einen excentrisch gelagerten Kern mit 5—8 an der Peripherie gelegenen



Chromatinkörner, eine stärkere Tinction der Randparthien ihres Zellleibes, so dass in der Mitte der Zelle ein heller Hof entsteht. Das Protoplasma selbst besitzt keine gleichmässige Structur, es erscheint oft zusammengeballt und wie zerfetzt. Von diesen Merkmalen ist das helle Centrum das am wenigsten constante, indem wir sehr oft Gelegenheit haben, Zellen mit allen andern Merkmalen der Krümmelzelle zu sehen, denen aber die ungefärbte Mitte fehlt. Das ganze Protoplasma nimmt den Farbstoff an. Namentlich sind es die mehr vereinzelt liegenden Zellen, welche diese Abweichung vom Typus aufweisen, wobei nicht selten auch der Kern mehr gegen die Zellmitte rückt und eine stärkere Tinction aufweist, indem auch die zwischen den groben Chromatinkörnern gelegenen Antheile des Kernes blau gefärbt erscheinen. Solche Zellen mit central gelegenem Kerne sind mehr rund, sowie die typischen Plasmazellen von verschiedener Grösse, und grossen mononucleären Leukocyten oder vergrösserten Lymphocyten nicht unähnlich, und wie im nachfolgenden gezeigt werden soll, auch von diesen abzuleiten. Eine andere Gruppe von Plasmazellen erscheint ebenfalls rund und gleichmässig im ganzen Protoplasma gefärbt, der Kern jedoch ist auffallend gross und im Gegensatz zu den vorher beschriebenen heller, chromatinärmer, indem die peripheren dunklen, groben Chromatinkörner fehlen und eine grössere Anzahl dunkelblauer Körnchen von verschiedener Grösse, jedes immer kleiner als die der typischen Plasmazelle, den Kern erfüllen. Neben diesen runden Zellformen sind auch solche, die einen oder mehrere Fortsätze besitzen, und endlich auch deutliche Spindelzellen mit gefärbtem Zellleib nachweisbar. Der Zellkern ist umso chromatinärmer, je mehr die Zelle die Gestalt der Spindelzelle hat. An die Zugehörigkeit solcher Zellen zu Bindegewebszellen ist nicht zu zweifeln. Es gibt Bindegewebszellen, die eine Tinction ihres Plasma geben. Die als typische Plasmazelle beschriebene Zellform ist als solche wohl deutlich und leicht zu erkennen, ihre Herkunft jedoch ihrer Form und Gestalt nicht immer anzusehen.

Von den pathologischen Processen menschlicher und thierischer Organe, welche ich untersuchte, fand ich die **Granulationen** von einem Falle von Osteomyelitis zum Studium der einzelnen Zellformen ganz besonders geeignet, da die einzelnen Elemente daselbst ganz besonders deutlich hervortreten. Die Schnitte zeigen ein von zahlreichen Gefässen durchzogenes junges Bindegewebe, dessen Elemente Spindelzellen und Jugendformen derselben von mehr rundlicher Gestalt sind, mit nur wenigen und kurzen Ausläufern; zwischen ihnen allenthalben zerstreut liegen eingewanderte Elemente, als Leuko-

cyten mit einem und auch mehreren Kernen und Lymphocyten. Einzelne der Spindelzellen, sowie auch ein Theil der jungen Granulationszellen nehmen den Farbstoff im Protoplasma ziemlich gleichmässig auf und zeigen dabei einmal noch den hellen Bindegewebskern mit doppelten Kernkörperchen, ein anderes Mal erscheint der Kern durch Einlagerung ungleich grosser Chromatinkörner dunkler. Von den dazwischen gelegenen hämatogenen Zellen färben sich einzelne in ihrem Protoplasma leicht blau, ihr einfacher, meist runder Kern dagegen tiefblau, während die polynucleären Leukocyten sämmtliche ungefärbten Zellleib haben. Die Blutgefässe, vorwiegend die Capillaren sind weit, haben vorspringende Endothelkerne und führen zahlreiche mehrkernige weisse Blutkörperchen. In ihrer nächsten Umgebung finden sich Anhäufungen von Zellen, namentlich einkernigen. Diese sind deutliche Spindelzellen und junge Bindegewebszellen, ferner Leukocyten mit gelapptem Kern und grössere Formen mit rundem, gleichmässig schwarzblau tingiertem Kern. Ausser diesen Elementen, welche im Protoplasma ungefärbt sind, setzen auch typische Plasmazellen die Zellanhäufung um die Gefässe zusammen; sie sind vorwiegend längsoval, mitunter geschwänzt und, wenn sie durch gegenseitigen Druck sich abplatten, entstehen mehr polygonale, oft länglich viereckige Formen. Diese sind an der Peripherie ihres Zellleibes stärker tingiert, so dass das Centrum hell erscheint und sich gegen den meist excentrisch gelagerten Kern scharf abhebt, welcher durch eine Anzahl grober, dunkel gefärbter, grösstentheils an seiner Peripherie gelegener Chromatinkörner ein charakteristisches Aussehen erhält. Die Grösse dieser Zellen ist sehr verschieden, ihr Längsdurchmesser beträgt zumeist 10 μ, doch gibt es auch Formen, allerdings nur ganz ausnahmsweise, welche das Doppelte erreichen, ohne dass dabei an der Structur der Zelle eine Aenderung zu finden wäre. Manchmal besitzen solche grössere Zellen zwei Kerne, die entweder dicht neben einander, sich zum Theil überlagernd, an der einen Seite der Zelle liegen, oder sie liegen an den beiden entgegengesetzten Enden der Zelle einander gegenüber und sind verbunden durch einen breiten Zug blauen Protoplasmas, dessen centrale mangelhafte Tinction nicht mehr deutlich ist. Vereinzelt zeigen solche Zellen in der Mitte der Protoplasmabrücke beiderseits eine Einschnürung, so dass sie biscuitähnlich werden. Nicht alle im Protoplasma gefärbten Zellen zeigen die Färbung so exact und gleichmässig; einmal treten in ihrem Leib ein bis zwei helle, scharf begrenzte Räume auf, die, wenn sie bis an die Peripherie der Zelle reichen, den scharfen Contur derselben stören; das Protoplasma erscheint zu-



sammengeballt. Treten diese Räume in grösserer Zahl auf, so wird die Färbung des Plasmas in bedeutender Weise beeinträchtigt, indem nur mehr ein äusserst zartes, leicht blau, mitunter auch mit einem Stich in's Röthliche gefärbte Balkenwerk erübrigt. Ein anderesmal treten im Protoplasma sich blau färbende homogene Kugeln auf und ändern auf diese Weise das beschriebene Bild. Zellen mit metachromatisch roth gefärbten Granulis fehlen gänzlich.

Analog den Granulationen bei Osteomyelitis verhalten sich auch Schnitte von einem **chronischen Fussgeschwür,** welches ein Granulationsgewebe darstellt, das oberflächlich zum Theil zerfällt und zwischen Kerntrümmer und polynucleären Leukocyten und Bindegewebszellen von meist rundlicher Gestalt nur ganz spärliche Spindelzellen führt. Schon in dieser Schicht färbt sich ein Theil der Zellen im Protoplasma blau; doch lässt weder ihr Kern noch ihr Protoplasma deutlichere Structur erkennen. Erst in den tieferen Antheilen des Granulationsgewebes, wo das junge Bindegewebe vorzüglich aus kurzen Spindelzellen aufgebaut ist, die, schon zu Zügen angeordnet, mehr polygonale und rundliche, fixe Zellen neben leukocytären, ein- und nur spärlichen, mehrkernigen Elementen zwischen sich einschliessen, finden sich namentlich um Gefässe Ansammlungen von im Protoplasma deutlich tingierten, längsovalen, manchmal aber durch gegenseitigen Druck mehr eckigen Zellen, deren Kern eine oft recht deutliche Randstellung ziemlich grosser Chromatinkörner erkennen lässt. Ausser diesen Zellen, welche oft bis weit in die Cutis hinein die Gefässe begleiten, färbt sich auch ein Theil der spindeligen Zellen des jungen Gewebes. Wo der Process schon ganz abgelaufen ist, wo dichtes Narbengewebe die Cutis ersetzt, sind die tingiblen Zellen um die Gefässe und auch sonst im Gewebe nur mehr ganz vereinzelt anzutreffen, dagegen durchziehen Mastzellen mit ihren groben, kirschrothen Granulis langgezogen und mit zahlreichen Fortsätzen versehen das kernarme Bindegewebe.

Ein weiteres Präparat, welches uns die Vertheilung der Plasmazellen bei entzündlichen Vorgängen in der Tiefe der Cutis veranschaulichen soll, stammt von einem sogen. **strumösen Bubo,** über welchem die Haut bis auf kleine Fistelgänge erhalten ist. Allenthalben ist die Cutis von weiten Gefässen durchzogen, zellreicher und enthält in ihren der Epidermis zugewendeten Antheilen gelbes Pigment führende Zellen, deren Protoplasma jedoch vom Methylenblau in keinerlei Weise gefärbt wird, reichliche Mastzellen, sowie Plasmazellen mit deutlicher Chromatinkörnung, während emigrierte Elemente nur ganz vereinzelt sich vorfinden. Erst in den tieferen Schichten sind es vorzüglich mehrkernige Leukocyten, die oft zu



Gruppen beisammen liegend kleinste Infiltrations-, fast Eiterherde darstellen, während sie sonst das stark ödematös durchtränkte und gelockerte Gewebe gemeinsam mit Lymphocyten und grösseren einkernigen Zellen, die zum Theil jungen Bindegewebszellen, zum Theil grossen mononucleären Leukocyten entsprechen, allenthalben durchsetzen. In diesen Parthien zeigen die Plasmazellen weitaus in der Ueberzahl den Kern tief dunkel und gleichmässig gefärbt, während das Protoplasma heller erscheint. Manche zeigen einen deutlich blauen Kern, das Protoplasma jedoch ist grün. Solche Zellen liegen vereinzelt in stark ödematösem Gewebe; es dürfte daher diese mangelhafte Tingibiltät mit der stärkeren Durchtränkung ihres Zellleibes in Zusammenhang zu bringen sein.

Die bisher besprochenen Präparate bezogen sich auf entzündliche Processe der Haut oder auf aus tieferen Antheilen durch die Haut an die Oberfläche wuchernde Granulationen. Zur Untersuchung des Verhaltens der Plasmazellen bei **Entzündungen seröser Häute** standen mir eine Anzahl fibrinöser Pericarditiden in den verschiedensten Stadien zur Verfügung. Ganz recente Fälle enthalten keine Plasmazellen, es finden sich in dem noch ziemlich lockeren Fibrinnetz nur ein- und vorzüglich mehrkernige Leukocyten und einzelne abgestossene, gequollene Endothelien, welche alle keinerlei Färbung ihres Plasmas geben. In jenen Fällen aber, wo es zur Bindegewebsproliferation, zur sogenannten Organisation des Exsudates gekommen ist, treten Elemente mit blautingiblem Protoplasma auf; sie liegen zumeist in Gruppen um Gefässe, vereinzelt auch zwischen den jungen Bindegewebselementen eingestreut, welche manchmal auch eine leichte Tinction ihres spindeligen oder mehr runden Zellleibes, gleich einzelnen mononucleären grösseren Leukocyten aufweisen. Die sich im Protoplasma färbenden Zellelemente zeigen vorwiegend deutliches Chromatingerüst mit an die Kernperipherie gelagerten gröberen Körnern chromophiler Substanz, während der protoplasmatische Antheil in dem an den Kern angrenzenden Centrum zumeist hell bleibt, gegen den Rand zu sich jedoch immer intensiver tingiert. Ihre Form ist längsoval, nur um Gefässe sind sie infolge dichter Aneinanderlagerung oft polygonal. Mastzellen finden sich, sind aber nicht zahlreich.

Sehr instructive Bilder boten die Präparate einer gonorrhoischen Entzündung der **Tunica vaginalis testis**, welchen Fall seinerzeit *Grosz*[4]) publicierte. Die um das mehrfache durch Einlagerung eines stellenweise enorm zellreichen Granulationsgewebes verbreiterte tunica vaginalis trägt allenthalben ihren Endothelbelag. Das Granulationsgewebe selbst, vorwiegend aus jungen Bindege-



webszellen der verschiedensten Form und Gestalt aufgebaut, enthält auch eingewanderte Elemente, die oft zu Gruppen beisammen liegend aus polynucleären Leukocyten zusammengesetze miliarste Abscesschen darstellen. In der Umgebung dieser Herde färben sich runde Zellen von mittlerer Grösse intensiv dunkelblau im Kern, etwas heller im Protoplasma. Mastzellen finden sich nur sehr spärlich, sind rund und haben keine Fortsätze. Je weiter man sich von der Oberfläche entfernt, desto mehr nehmen die Eiterherde und die eingewanderten Elemente überhaupt an Zahl ab, während Spindelzellen und junge Bindegewebszellen von mehr runder Form und verschiedener Grösse reichlicher auftreten. In diesen Schichten sind wieder häufiger anzutreffen die mehr ovalen und, wenn sie dicht bei einander liegen, oft abgeplatteten Plasmazellen mit dem hellen Centrum und dem excentrisch gelagerten und periphere Chromatinkörner führenden Kern. Auch Mastzellen finden sich in grösserer Menge, sie verlassen die runde Gestalt, werden länglich, oft spindelförmig und senden zwei oder mehrere Fortsätze aus.

Bei **acut entzündlichen Processen innerer Organe** vermissen wir die Plasmazellen ebenso, wie bei den analogen Veränderungen der äusseren Haut und der serösen Häute. Croupöse Pneumonien — ich habe hier nur die durch den Diplococcus lanceolatus hervorgerufenen im Auge, von den durch den Bacillus pneumoniae erregten wird an späterer Stelle gesprochen werden — im Stadium der rothen Hepatisation sind frei von Elementen, die eine Protoplasmatinction annehmen. Nur solche Formen, welche zu einer Proliferation des Bindegewebes führen, zeigen zunächst in der Umgebung grösserer Gefässe und Bronchienverzweigungen Zellansammlungen, die zum Theil aus Plasmazellen mit oft dunkel und gleichmässig gefärbtem Kern und Protoplasma, oft aber auch die schon zu wiederholten Malen beschriebene Zeichnung aufweisen. In den Alveolen selbst und in ihrer Wand finden wir sie nur spärlich und ausnahmsweise, wenn es eben schon zu ausgedehnter bindegewebiger Induration der Lunge gekommen ist. Ganz ähnlich verhalten sich auch die Präparate der alcoholischen, interstitiellen Hepatitis, wo in jüngeren Stadien Plasmazellen mit tief dunkel gefärbtem Kern auftreten, während die älteren Formen lange Züge sich gegenseitig in der Gestalt beeinflussender Plasmazellen mit hellem Centrum aufweisen, eingelagert zwischen breite Bindegewebsbündel.

Auch die **Schleimhäute** weisen erst nach einiger Dauer der entzündlichen Veränderungen Plasmazellen auf, welche je nach dem Grad und dem Stadium der Entzündung verschiedenartig tingiert erscheinen. So findet man beim einfachen Croup der Trachea, wo



die Entzündung nur zur Zerstörung des Epithels führt, in der Schleimhaut eine Ansammlung leucocytärer Elemente mit ein und mehreren Kernen, letztere in grösserer Zahl zwischen den erhaltenen Bindegewebselementen eingelagert. Von den einkernigen Rundzellen zeigt eine Anzahl ein blaugefärbtes Protoplasma, der Kern derselben ist oft tiefdunkel, oft führt er randständige Chromatinkörner. Sie liegen zerstreut im Gewebe oder halten sich in Gruppen beisammenliegend mehr an die Gefässe. Bei der diphtheritischen Entzündung mit Exsudation in die Schleimhaut und Nekrose derselben auf grössere Strecken fehlen die Plasmazellen zunächst. Man findet in diesen Herden nur Kernfragmente und Zelltrümmer zwischen einem meist ziemlich groben Netzwerk von Fibrin und hochgradig gequollenen Bindegewebsfibrillen. Erst in der Tiefe der Submucosa, oft auch erst in der Muskelschicht treten neben einer Anzahl polynucleärer Leukocyten auch einkernige Rundzellen auf, von denen einzelne ein färbbares Protoplasma besitzen. Ihr Kern ist entweder tief dunkelblau ohne jede Structur, das Protoplasma etwas heller aber auch nahezu homogen, oder er lässt einzelne ganz unregelmässige Chromatinkörner erkennen. Finden sich in der Umgebung der abgestorbenen Schleimhautparthie Zeichen der Proliferation der fixen Elemente, junge Bindegewebszellen, so nimmt auch ein Theil derselben den Farbstoff im Protoplasma auf. Es finden sich dann allenthalben in dem wuchernden Gewebe Zellen mit blauem Protoplasma, sie sind von verschiedener Grösse und verschiedener Gestalt und zeigen zumeist jene eigenthümliche Vertheilung des Chromatins, wie sie *v. Marschálko* von Plasmazellen fordert. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Entzündung der Solitärfollikel und der *Peyer*'schen Plaques bei Typhus. Auch hier treten die Plasmazellen ziemlich gleichzeitig mit der Proliferation, des den erkrankten Follikel umgebenden Gewebes auf.

Einen Uebergang von den Bildern der acut entzündlichen Processe zur Tuberculose mit miliarer Knötchenbildung einerseits, zur Aktinomykose andererseits vermitteln die Präparate des von *Spitzer*[18]) publicierten Falles von Tumorbildung infolge Einheilung von Haaren der Raupe von Bombyx Rubi. Der Reiz der eingedrungenen Fremdkörper führte zu umschriebener Proliferation der cutanen Bindegewebselemente, während gleichzeitig der Gehalt der Haare an Ameisensäure so stark chemotaktisch wirkte, dass sich im Centrum des um jedes Bruchstück der Härchen von einer bindegewebigen Kapsel umschlossenen Knötchens eine Anhäufung polynucleärer Leukocyten findet, an welche sich eine ungleich breite Zone epithelioider Zellen mit eingelagerten Riesenzellen anschliesst.



In dieser treten neben einkernigen Leukocyten und Lymphocyten Zellen mit gleichmässig gefärbtem, dunklem Kern und etwas hellerem Protoplasma auf, die in den peripheren Antheilen der Knötchen vollständig jenen Plasmazellen mit deutlicher Kernstructur Platz machen, welche daselbst, zwischen den concentrisch angeordneten Zügen von Spindelzellen dicht gedrängt, ganze Reihen länglicher, oft mehr polygonaler Zellen bilden, die von Bindegewebszellen mitunter nicht zu unterscheiden sind. In Fig. 3 ist eine Reihe solcher Elemente abgebildet. Links ein längsovaler Kern mit einer Anzahl feinster Chromatinkörnchen ohne Kernkörperchen zu einer im Protoplasma nicht tingiblen Spindelzelle gehörig; unter demselben eine langgestreckte Zelle mit ganz ähnlichem Kern, die gröbere Chromatinkörner, besonders gegen die Kernmembran zu, führt. Das Protoplasma dieser Zelle, nach links hin breit endigend, verliert sich nach rechts allmählich in einen ganz dünnen, zarten Fortsatz und nimmt in allen seinen Antheilen den Farbstoff auf. Aehnlich ist die neben der erstgenannten Spindelzelle gelegene, noch ziemlich kurze Zelle, bei welcher es nach der einen Seite hin noch nicht zur Ausbildung jenes Ausläufers gekommen ist. Endlich folgt auf diese eine dem Typus der durch gegenseitigen Druck längsoval gewordenen Plasmazelle vollkommen entsprechende Zelle, deren Kern, gegen den linken Rand verdrängt, 7 Chromatinkörner an der Peripherie und eines im Centrum des Kernes aufweist. Die Mitte der Zelle selbst ist hell, während der rechte Rand von krümmelig scholligem Bau deutliche Färbung annimmt. Rechts liegen noch zwei Zellen mit gefärbtem Zellleib; ihre Kerne liegen zwar nicht ganz typisch excentrisch, besitzen aber die Chromatinkörnelung und zeigen, namentlich die untere, einen, wenn auch nicht sehr deutlichen, hellen Hof. Trotzdem muss man sie aber als Plasmazellen ansprechen. Hie und da wird eine Reihe solcher Plasmazellen durch Einlagerung einer Mastzelle unterbrochen. Das zwischen den um die Härchen gebildeten Herden und Knötchen gelegene Gewebe ist zellreicher durch Vermehrung und Vergrösserung der fixen Elemente und durch Aufnahme eingewanderter, vorwiegend einkerniger Zellen. Plasmazellen finden sich auch hier, sind vorwiegend an Gefässe gebunden und platten sich, wo sie in grösserer Zahl vorhanden sind, gegenseitig ab.

Von den untersuchten Objecten tuberculöser Erkrankungen dürfte es sich empfehlen, mit dem miliaren Tuberkel in der Leber eines Affen zu beginnen, weil es bei diesen Thieren zur Entwickelung sehr kleiner, wahrhaft miliarer Knötchen kommt, wie man sie beim Menschen anzutreffen nur selten Gelegenheit hat. Sie



entsprechen in ihrem Bau vollkommen dem bekannten Bild, nur fällt die geringe Proliferation des peripheren Bindegewebes auf, ja manche Knötchen grenzen direct mit ihren epithelioiden Elementen an die Umgebung. Zwischen den Epithelioidzellen liegen eingestreut mehr oder weniger zahlreiche Lymphocyten, jedoch keine Zellen mit tingiertem Protoplasma, die auch in der etwa vorhandenen Rundzellenzone an der Peripherie fehlen. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse in einem Präparate einer noch ziemlich recenten **Tuberculose der Zunge** des Menschen. Auch hier ist der Infiltrationswall um isolierte kleinste Knötchen nur gering, und tritt in grösserer Ausdehnung erst um Herde auf, die durch Confluenz einer Anzahl von Tuberkelknötchen entstanden sind; diese Anhäufung von Rundzellen ist von verschiedener Ausdehnung, verliert sich allmählich gegen die Umgebung hin, und begleitet die Gefässe oft weit ins Gewebe hinein. Die an dieser Zellanhäufung betheiligten Elemente sind Zellen mit fast ausschliesslich dunkel tingiertem, einfachem Kern, mehr oder weniger Protoplasma, das jedoch in den dem Tuberkel zugewandten Antheilen keine Tinction zeigt. Plasmazellen finden sich erst an der Peripherie des Rundzellwalles oft in grösserer Anzahl, sind zumeist intensiv und gleichmässig gefärbt, zeigen aber auch vereinzelt deutliche Structur des Kernes und Zeichnung des Protoplasmas, so ganz besonders in der Umgebung weiter vom Knötchen entfernt gelegener Gefässe und im interacinösen Gewebe der Drüsen. Da die Plasmazellen in den Drüsen in grösserer Entfernung von dem tuberculösen Erkrankungsherd der Zunge auftraten, so dass an eine Beeinflussung dieser Zellen durch das tuberculöse Gift nicht leicht zu denken war, untersuchte ich die Drüsen normaler Zunge und fand auch im interacinösen Gewebe derselben reichliche Plasmazellen der verschiedensten Gestalt, meist längsoval, manchmal mehr gestreckt mit einem oder zwei und auch mehr Fortsätzen, wodurch in hohem Masse Bindegewebszellen ähnliche Gebilde zustande kommen. Auch zweikernige Plasmazellen sind nicht selten, ebenso Mastzellen, welche von ungleicher Grösse und ebenfalls mehr länglicher Gestalt zwischen Plasmazellen eingestreut liegen. Uebergänge von Plasmazellen zu diesen konnte ich nicht finden, wenn ich auch zugeben muss, dass einzelne, was Form der Zelle, Gestalt, Grösse und Zeichnung des Kernes anbelangt, mit Plasmazellen ganz auffallende Aehnlichkeit haben. In Fig. 2 ist ein breiteres interacinöses Septum getroffen, welches uns die zahlreichen Varietäten, welche die Plasmazellen eingehen, deutlich demonstriert. Ueberdies ist durch diesen Befund ein neuer Fundort von Plasmazellen in normalen Ge-

weben zu den schon beschriebenen: Milz, Lymphdrüsen *(v. Marschálko)* Knochenmark *(Hodara)* und Lig. ovarii *(Schottländer)* gegeben.

In der Lunge, wo die einzelnen Knoten zum grossen Theil durch Confluenz einer Anzahl kleinerer entstanden sind, ist der Infiltrationsring regelmässig vorhanden, ebenso Plasmazellen um Gefässe und Verzweigungen der Bronchialäste. In einem Fall von tuberculöser Bronchopneumonie mit Tendenz zu Bindegewebsentwickelung fanden wir ganz mächtige verkäste Herde eingeschlossen in ein ziemlich zellarmes Bindegewebe. An der Grenze zwischen pneumonisch infiltriertem Bindegewebe und dieser Schwiele lagen zahlreiche Plasmazellen, theils vereinzelt, theils in Gruppen und Zügen, die jedoch in mannigfacher Weise von den wiederholt beschriebenen abwichen. Ihre Form wechselte von der runden bis zur vielgestaltigsten polygonalen, der Kern oft gleichmässig tief gefärbt und rund, ein anderes Mal sein Chromatin zu unregelmässigen Massen zusammengeballt und nicht scharf conturiert. Das Protoplasma solcher Zellen zeigte dann auch übereinstimmend mit den unregelmässigen und oft mangelnden Contouren helle, verschieden grosse Tröpfchen in ungleicher Zahl, wodurch die tinctionsfähige Substanz desselben zu Balken, Spangen und Leisten comprimiert erscheint, und die charakteristische Tinction des Protoplasmas gänzlich verwischt wird. Tuberculöse Granulationen der Haut, sowie tuberculöse Entzündungen seröser Häute zeigen ganz ähnliche Verhältnisse, wie die normalen Granulationen und die nicht tuberculösen Entzündungen der serösen Häute; auch sie führen Plasmazellen in mässiger Zahl, die theils tiefdunkel gefärbt, theils die bekannte Differenzierung des Protoplasmas aufweisen.

In einer Anzahl Präparate von **Lupus** fand ich um Herde von zum Theil confluierenden Knötchen, aus Riesenzelle und Epithelioidzellen zusammengesetzt, Ansammlungen kleiner, rundlicher Zellen mit wenig Protoplasma und intensiv gefärbtem Kern, von denen nur ganz vereinzelte, grössere auch die Färbung im Protoplasma gleichmässig annehmen. An der Peripherie dieser Zellmassen sind Plasmazellen häufiger, und nur zum geringsten Theil von länglich ovaler Form, meist rund, zerstreut zwischen eingewanderten Elementen, vorzüglich Lymphocyten, gelegen und färben sich im Kern und Protoplasma gleichmässig dunkel. Ein Schnitt von einer Tuberculose der Haut mit bedeutender Wucherung des cutanen Bindegewebes und der interpapillären Retezapfen enthält zwischen den tuberculösen Herden, die nirgends Verkäsung, wohl aber andere degenerative Processe namentlich Verfettung ihrer Zellen aufweisen, typische Plasmazellen mit hellem Centrum und excentrisch gelagertem

Kern. Sie liegen in der Subcutis, sowie in den Papillen um Gefässe; in der Cutis selbst jedoch oft zerstreut zwischen gelockerten Bindegewebsbündeln neben Spindelzellen und eingewanderten Elementen.

Von **Actinomykose** standen mir Präparate von Granulationen der Haut, ferner von Lunge, Leber und Niere des Menschen, endlich auch eine Holzzunge des Rindes zur Verfügung. Die Granulationen unterscheiden sich von den beschriebenen durch die enorme Anzahl von polynucleären Leukocyten in den stark gefüllten und erweiterten Capillaren, die von einem dichten Mantel einkerniger Zellen umschlossen werden, deren Protoplasma zum grössten Theile die Tinction annimmt. Hier sind es wieder die Formen mit dem charakteristischen Chromatingerüst des Kernes und der stärkeren peripheren Färbung des Protoplasmas, welche überwiegen. In das Granulationsgewebe eingelagert sind die durch den Pilz verursachten Abscesse, welche gegen die Umgebung durch einen zellreichen Wall geschieden sind. Während um die Druse selbst nur Kerntrümmer und polynucleäre Leukocyten angehäuft sind, finden sich an der Peripherie der Eiterherde mehr Leukocyten mit gelapptem Kern, Lymphocyten und grössere einkernige Zellen, welche zum Theil jungen Bindegewebszellen, zum Theil grossen mononucleären Leukocyten entsprechen, endlich auch spindelige Zellen. Von den Elementen, deren Protoplasma sich tingiert, prävaliert hier jene Form mit dem tief dunkel gefärbten Kern und dem ziemlich gleichmässig tingierten Protoplasma. Jedoch finden sich oft grössere und kleinere, sich nicht färbende, helle Antheile des Protoplasma, die, wenn sie central gelegen sind, diesen Zellen eine grosse Aehnlichkeit mit typischen Plasmazellen verleihen, besonders wenn der Kern durch ungleiche Vertheilung seines Chromatins die gleichmässige dunkle Tinctionsfähigkeit einbüsst. Es hängt dies eben mit der Neigung des actinomykotischen Granulationsgewebes zu fettiger Degeneration zusammen. In der Lunge finden wir, der Ansiedlung der Pilzkeime entsprechend, dieselben umgebende, bronchopneumonische Herde, in deren Centrum das Lungengewebe puriform eingeschmolzen ist. Auch hier ist der Herd von einem zellreichen Gewebe begrenzt, in welchem hypertrophische Bindegewebszellen sich finden, welche gegen den Eiterherd zu polynucleäre Elemente in zunehmender Zahl zwischen sich aufnehmen, nach aussen hin jedoch mehr mononucleäre, eingewanderte Zellen. Von den einkernigen Zellen dieser Grenzzone zeigt ein Theil deutlich gefärbtes Protoplasma mit heller Mitte und excentrisch gelagertem Kern. Sie liegen zu Zügen angeordnet dicht aneinander, platten sich gegenseitig ab



und erscheinen meist länglich viereckig. Auch zweikernige Zellen sind nicht selten. Mastzellen, die in den centralen Antheilen der Herde fehlen, finden sich hier wieder. Die Niere zeigt eine Anzahl noch ganz junger actinomykotischer Knoten, die vorwiegend aus Zellen mit fragmentierten und gelappten Kernen bestehen und keine deutliche Abgrenzung gegen die Umgebung zeigen, indem das Nierengewebe auf weite Strecken von den verschiedensten Formen lymphoider Zellen durchsetzt erscheint, während das Bindegewebe noch keinerlei Proliferation aufweist. Wir finden auch nur eine geringe Anzahl von Zellen, deren Protoplasma die Farbe annimmt. Sie sind alle rund, Kern und Zellleib zumeist gleichmässig und dunkel gefärbt. Während hier ein noch frühes Stadium der Pilzinvasion vorliegt, zeigt uns das Präparat der Leber eine sehr alte Infection, wo die Herde in ein derbes, zellarmes Schwielengewebe eingeschlossen erscheinen. Die actinomykotischen Drusen, zum grössten Theil schon abgestorben, sind nunmehr von einem Rest von Kerntrümmern und spärlichen polynucleären Leukocyten umgeben. In der Schwiele selbst mangeln alle eingewanderten Elemente, hie und da sieht man einen spindeligen Kern. Stellenweise, besonders an der dem Herde zugewendeten Seite des callösen Gewebes, sind einzelne Bindegewebsbündel auseinandergedrängt, durch eingelagerte, zum Theil sich blau färbende Massen, die bei starker Vergrösserung aus einer Reihe homogener, tingierter Ringe zusammengesetzt sich erweisen. Diese Ringe entsprechen, was Grösse, Form und Anordnung anbelangt, vollkommen jenen Zellen, die wir in den äussersten Antheilen des vereiternden Lungengewebes bei Actinomykose gesehen haben. Ich stehe daher nicht an, dieselben als Reste, wenn der Ausdruck gestattet ist, als Schatten von Plasmazellen aufzufassen, deren äusserste Peripherie des Zellleibes, welche schon während des Lebens die stärkste Affinität zum Farbstoff zeigt, nunmehr nach dem Zugrundegehen des Kernes und der ganzen Zelle auch noch eine deutliche Tinction anzunehmen vermag.

Beim Rind kommt es infolge Ansiedelung von Actinomyceskeimen auch zur Bildung von Eiterherden, die sehr zahlreich auftreten, in der Grösse jedoch hinter denen der menschlichen Actinomykose zurückbleiben. Um die Druse finden wir nämlich nur eine schmale Zone von Eiterzellen, untermengt mit einkernigen Elementen, von denen ein Theil nach Gestalt und Structur eingewanderten Elementen angehört, während ein anderer Spindelzellen und Abkömmlingen derselben entspricht. So ein kleiner Abscess wird umschlossen von einem breiten Ring sehr zellreichen Gewebes, dessen



Elemente Spindelzellen und grosse Mengen zu Reihen und Zügen angeordneter Plasmazellen sind. Diese färben sich alle ziemlich intensiv in Kern und Protoplasma, zeigen jedoch immerhin noch grössere gegen die Kernperipherie gerückte Chromatinkörner, sowie stärkere Tinction der Randantheile des Protoplasmas. Ausgewanderte Leukocyten sind nur spärlich anzutreffen, Mastzellen dagegen in grösserer Zahl. In das Nachbargewebe verliert sich die Zellanhäufung nur ganz allmählich, indem Gruppen von Plasmazellen Gefässe auf weite Strecken hin begleiten.

Anschliessend an die Actinomykose will ich nur kurz der **Rotzknoten** Erwähnung thun, da dieselben ebenfalls Abscesse darstellen, die jedoch zu enormen Zerfall der sie zusammensetzenden Elemente neigen, so dass wir fast ausschliesslich Kerntrümmer in denselben begegnen. Nur die Randantheile dieser Eiterherde enthalten noch erhaltene mehrkernige Elemente und spärliche einkernige, unter denen wir jedoch Plasmazellen nur ganz vereinzelt finden konnten.

Bei der Durchsicht der **luetischen** Erkrankungen will ich kein so grosses Gewicht auf den Primäraffect und die secundären Erkrankungen der Haut legen, da ich die diesbezüglichen Schilderungen *Unna's* und *v. Marschálko's* in den mir zu Gebote stehenden Präparaten bestätigt fand; nur eines Präparates von Initialsklerose des Präputiums von 14-tägiger Dauer möchte ich Erwähnung thun, da dasselbe verhältnismässig noch in einem frischen Stadium uns einen noch ganz kleinen Entzündungsherd in der Cutis zeigt, in welchem die fixen Elemente weit auseinandergedrängt in ihrer Gestalt vergrösserte spindelförmige oder verzweigte, mit Fortsätzen versehene, in ihrem Protoplasma manchmal leicht blau tingierte Zellen darstellen. Zwischen diesen sind es vorwiegend kleine, einkernige Rundzellen und solche mit fragmentierten Kernen, welche den enormen Zellreichthum bedingen. Plasmazellen sind hier nur spärlich und finden sich in grösserer Menge erst in der Umgebung des syphilitischen Granulationsgewebes in sonst normal erscheinendem Gewebe in Form mächtiger Zellmäntel, welche die Gefässe bis in die Subcutis hinein und hinauf bis in die Papillen umgeben.

Gummaknoten und luetische Gefässerkrankungen zeigen uns dagegen so manche der Erwähnung werthe Details. Grössere Gummata mit centraler Verkäsung, welche kaum den Farbstoff annimmt, sind in ihren peripheren Antheilen aufgebaut aus Bindegewebszellen der verschiedensten Form. Wir finden Spindelzellen und runde Bindegewebszellen, ovale und solche, die Übergänge zur Spindelzelle darstellen. Lymphoide Zellen sind nur spärlich vor-

handen und zwar sind es vorwiegend polynucleäre Leukocyten und Lymphocyten. Zellen, deren Protoplasma sich tingiert, liegen zerstreut, zeigen deutliches Chromatingerüst und haben vorwiegend längsovale, oft auch spindelige Gestalt. In die Umgebung strahlen Züge des jungen Bindegewebes von demselben Bau mit eingelagerten Plasmazellen aus. Bei den luetischen Gefässerkrankungen, die mit einer ganz bedeutenden Proliferation des Bindegewebes einhergehen, sind die Plasmazellen zu Haufen, Gruppen und Zügen zumeist in der Nähe der Elastica in ganz ansehnlicher Menge anzutreffen, und zwar sowohl in der Media als auch in der Intima. Es erscheint demnach die elastische Membran nach beiden Seiten hin umgeben von einer Schichte zellreichen Gewebes, dessen Elemente neben Plasmazellen gewucherte und vergrösserte Spindelzellen und Lymphocyten sind. Mastzellen fehlen in der Gefässwand gänzlich.

Die Beschreibung der Granulationsgeschwülste will ich mit der Besprechung der leprösen Affection der Haut und des Skleroms der Nase beschliessen. In dem von mir untersuchten Falle von **Lepra** zerfällt die Granulationsschicht in zwei gesonderte Lagen, in eine oberflächliche, schmälere, unmittelbar unter dem Epithel gelegene und in eine tiefere, breitere, an der Grenze zwischen Cutis und subcutanem Fettgewebe. Beide bestehen aus Spindelzellen, die jedoch normale an Grösse weit überschreiten, und dazwischen gelagerten einkernigen Rundzellen, welche fast ausschliesslich eingewanderte Elemente und zwar Lymphocyten sind, und nur vereinzelt eine oder die andere junge Bindegewebszelle erkennen lassen. Die subepithelial gelegene Zone ist die an lymphoiden Elementen reichere. In diesen Herden von Granulationsgewebe fehlen sowohl Plasmazellen als auch Mastzellen; sie finden sich, wenn auch nur spärlich, erst in der Umgebung der Lepraknoten, zumeist die Gefässe umgebend.

So zellarm uns das Granulom der Lepra erscheint, so zellreich ist das des **Rhinoskleroms** besonders in seinen jüngeren Stadien. Ich hatte Gelegenheit, eine grössere Anzahl Fälle von Sklerom der Nase zu untersuchen; immer zeigten die Gefässe, welche, mässig erweitert, keinen auffallenden Reichthum an weissen Blutkörperchen boten, eine enorme Zellanhäufung in ihrer Umgebung, welche sich weiterhin allmählich in das angrenzende Gewebe verlor. Unmittelbar an das Gefäss angrenzend, sind es ausschliesslich Plasmazellen, welche dicht aneinandergelagert, die Färbung ziemlich intensiv annehmen, immerhin aber stellenweise eine Kernstructur mit randständigen gröberen Chromatinkörnern und eine hellere Tinction der Protoplasmamitte erkennen lassen. Ihre Form ist eine

äusserst wechselnde, wie sie eben durch die dichte Aneinanderlagerung zustande kommt; emigrierte Elemente, vorwiegend Lymphocyten, sind auch vorhanden, stehen jedoch hinter den deutlichen Plasmazellen an Zahl weit zurück. Bacterien führende Zellen fehlen in der nächsten Nähe der Gefässe; sie treten erst in jenen Antheilen des Granuloms auf, welche zwischen den Gefässen gelegen sind. Sie liegen hier dicht bei einander, erreichen ganz bedeutende Grösse und enthalten ein oder mehrere, sich zum Theil nicht färbende, zum Theil intensiv roth sich färbende, kugelige Gebilde, in denen die Bacterien, tief dunkelblau tingiert, theils randständig, theils in diesem Schleimtropfen ähnlichen Zelleinschluss gleichmässig vertheilt erscheinen. Gegen diese intervasculär gelegenen Antheile des Granulationsgewebes nehmen die Plasmazellen allmählich ab und fehlen schliesslich gänzlich. Ganz vereinzelt findet man gegen den Rand des die Gefässe umgebenden Zellmantels Zellen mit dunkel gefärbtem Kern, welche in ihrem Protoplasma einen sich röthlich färbenden, runden Körper eingeschlossen führen, in dessen Centrum ein oder zwei blau gefärbte Bacillen nachweisbar sind. Das Protoplasma solcher Zellen nimmt theilweise den blauen Farbstoff an, doch lässt sich bei der Aenderung der Tinction des Kernes, sowie der veränderten Gestalt des Zellleibes nicht mit Bestimmtheit entscheiden, ob es sich hier um eine Plasmazelle handelt.

Zellen mit eingeschlossenen, Hyalin ähnlichen Kugeln, in Grösse und Zahl sehr variierend, finden sich erst in späteren Stadien der Erkrankung, zugleich mit frei zwischen den Zellen gelegenen, kleineren, ähnlichen Gebilden. Ihre Tinction ist eine blassblaue, oft ins grünliche spielende; eingeschlossene, dunkler gefärbte Bacterien lassen sich darin nicht nachweisen. Es scheint sich da, nachdem auch die Kerne solcher Zellen den Farbstoff oft schlecht annehmen und oft wie angenagt und zerfranst aussehen, um degenerative Processe zu handeln, welche in *Mikulicz*'schen Zellen auftreten; sehen wir ja doch schon im Verhalten dieser, dem blauen Farbstoff gegenüber, ein differentes Verhalten, indem die blasigen Gebilde nur zum Theil Metachromasie zeigen, während andere die Bacterien in einer nicht gefärbten Matrix enthalten. Mastzellen finden sich, jedoch nur spärlich, in allen Antheilen des Granuloms.

Hier sei noch kurz der Form der Pneumonie Erwähnung gethan, welche durch den dem Bacillus des Skleroms so ähnlichen Bacillus pneumoniae erregt wird. Wir finden nämlich hier ähnlich der Diplococcenpneumonie die Alveolen erfüllt von zumeist emigrierten Zellen, ferner abgestossenen Epithelien und pigmentführenden Zellen. Zwischen denselben jedoch an Stelle des Fibrins eine



mehr körnige, oft bröckelige Masse, in welcher eine ganz enorme Menge von Bacillen geradezu in Reincultur nachweisbar ist. Die eingewanderten Zellen, sowie auch zum Theil die Epithelien zeigen eine ganz eigenthümliche Veränderung ihrer Kerne, indem ihr Chromatingehalt auf ganz spärliche Reste, die der Kernmembran anhaften, reduciert ist, so dass oft nur der Kernrand den Farbstoff annimmt und im Centrum der Zelle an Stelle des Kernes ein oft nicht ganz geschlossener blauer Ring sich findet. Ausser diesen Veränderungen fallen uns auch einzelne grosse Elemente auf, welche schon *Paltauf*[18]) beschrieben hat; es sind dies abermals oft solche, deren Kern die früher geschilderte Degeneration aufweist, oft aber auch Zellen mit ziemlich gleichmässig dunkel gefärbtem Nucleus, der manchmal an die Peripherie gerückt erscheint. Im Protoplasma finden wir meist ein oder zwei kugelige, helle Gebilde eingelagert, welche den ganzen Zellleib einnehmen und ihn aufblähen. Der Inhalt dieser Kugeln sind Bacterien in einer ungefärbt bleibenden Hülle. Wir haben es da mit *Mikulicz*'schen Zellen sehr ähnlichen Zellformen zu thun. Keinerlei Zellen des Exsudates färben sich ähnlich den Plasmazellen, die wir nur vereinzelt in breiteren Strassen interlobulären Bindegewebes finden. Bemerkenswert ist die grosse Menge Mastzellen, welche auch in den Septis der einzelnen Alveolen nicht fehlen.

Von gutartigen Geschwülsten wurden **weiche** und **harte Fibrome, Myxome** und **Myome** untersucht; sämmtliche zeigten jedoch Fehlen der Plasmazellen. Sie fanden sich dagegen in allen **papillomartigen** Wucherungen in ansehnlicher Zahl, namentlich an der Basis derselben zu grösseren Haufen neben jungen Bindegewebszellen, polynucleären Leukocyten und Lymphocyten, und begleiten von hier aus in Zügen und Streifen die Gefässe in die papillären Excrescenzen und ihre secundären und tertiären Verzweigungen hinein; ferner zeigte ein Präparat eines **Lymph-** und **Haematangioms** des Rachens zwischen den stark erweiterten Gefässlichtungen zu Gruppen angeordnete Plasmazellen ohne Anwesenheit von Leukocyten.

Die **Sarkome** enthalten, ausgenommen das Rundzellsarkom, keine Plasmazellen und sind nur an ihrer Peripherie, im Gegensatz zu den gutartigen Tumoren, umgeben von einer Plasmazellen führenden, ziemlich zellreichen Gewebszone, von welcher aus längs grösserer, bindegewebiger Septa auch Plasmazellen und lymphatische Elemente in die Geschwulst hineinziehen. Die Lymphosarkome enthalten ausschliesslich Lymphocyten, deren Protoplasma den Farbstoff nicht annimmt.

Bei **primären Carcinomen** sind die vordringenden Epithelzüge



umgeben von einer ganz bedeutenden zelligen Infiltration des Gewebes, welche vorwiegend aus Plasmazellen besteht. Diese Anhäufung zelliger Elemente um die Epithelzapfen ist nach den Localitäten und, wie es scheint, auch nach der Raschheit des Wachsthums des Carcinoms verschieden. So fanden auch wir eine ganz auffallende Rundzellansammlung in einem Fall eines flachen Hautcancroids des Gesichtes, und diese Beobachtung würde sich mit der *Unna's* decken, dass je langsamer ein Carcinom wächst, desto stärker die dasselbe umgebende zellige Infiltration ist. Dieselbe erstreckt sich zwischen die Zapfen und Nester hinein, und umgiebt das vordringende Epithel in Form eines breiten geschlossenen Walles, welcher sich allmählich in die Cutis verliert. Diese Zellanhäufung nimmt Gefässe zwischen sich auf, die an Zahl nicht vermehrt zu sein scheinen und keine Veränderungen ihres Endothels zeigen. Das zwischen den Gefässen gelegene Gewebe besitzt fast keine Grundsubstanz und besteht ausser aus Spindelzellen zum grössten Theil aus tiefblau gefärbten Zellen von runder, ovaler oder auch polygonaler Gestalt. Die Kerne dieser Plasmazellen zeigen zumeist die gröberen Chromatinkörner an der Peripherie. Ausser diesen Zellen finden sich auch Leukocyten, meist einkernig und mit schmalem, umgefärbtem Protoplasmasaum.

In der nächsten Umgebung der Carcinomzapfen und -nester kommen zu diesen Zellformen auch noch polynucleäre Leukocyten und frei im Gewebe liegende Zelltrümmer hinzu. Mastzellen sind in allen Schichten der Zellansammlung anzutreffen, am wenigsten häufig und zahlreich, sowie die Plasmazellen, in der nächsten Umgebung der Epithelwucherung, begleiten aber gleich den Plasmazellen die Gefässe der Cutis auf weite Strecken. Sowie bei diesem Epitheliom verhalten sich die peripheren Rundzellanhäufungen auch bei den Carcinomen anderer Localitäten; ob diese vom Oberflächenepithel oder von dem der Drüsen ausgehen, sie bestehen immer aus den erwähnten Elementen, nur ist die Zahl derselben verschieden. Metastasen in den verschiedenen Organen zeichnen sich dadurch aus, dass sie eine ganz geringe den neoplastischen Knoten einschliessende Zellanhäufung besitzen, ja es kann diese mitunter gänzlich fehlen.

Endlich sei noch erwähnt, dass ich in mehreren Fällen von **teratoiden Geschwülsten** Plasmazellen, ohne leukocytäre Elemente in ihrer Umgebung zu finden, in Gruppen entweder um Gefässe oder Drüsen zu sehen Gelegenheit hatte.

Der Frage der Bedeutung und Herkunft der Plasmazelle näher zu kommen, habe ich auch auf dem Wege des Thierexperimentes versucht. Die Versuche *v. Marschalko's*, die Leber bei Kaninchen



mit Acidum carbolicum liquefactum zu ätzen, habe ich am Meerschweinchen wiederholt und konnte ebenfalls Plasmazellen nachweisen, die grösstenteils eine recht intensive Färbung von Kern und Protoplasma gaben. Auch in der Milz dieser Thiere wurden sie nicht vermisst, woselbst auch grössere Mengen von Pigment angehäuft waren.

Die acute Entzündung, wie sie durch subcutane Injection von Terpentinöl erzeugt wird, habe ich an Meerschweinchen, den Experimenten *Bardenheuer*'s[1]) folgend, untersucht, die Thiere in Intervallen von 24 h. getötet und das Infiltrat excidiert. Die für unsere Untersuchung instructivsten Präparate sind vom 1. und 2. Tag. In den späteren Stadien wird die Auflösung der einzelnen Bilder durch den enormen Zellreichthum des jungen Granulationsgewebes mit den dazwischen gelagerten Leukocyten und Kerntrümmern sehr erschwert. In sämmtlichen Präparaten findet man zwischen Cutis und Muskulatur eine dem injicierten Terpentin entsprechende, theils mehr homogene, theils krümmelige Masse, welche sich nicht färbt, und erst in späteren Stadien vorwiegend mehrkernige Leukocyten enthält, die Fäden von ausgeschiedenem Fibrin folgend in dieselbe vordringen. Angrenzend an das Terpentin findet man eine sich etwas stärker färbende Zone, die vorzüglich Kerntrümmer, Leukocyten mit fragmentiertem Kern und ganz vereinzelte einkernige enthält. Die Kerne dieser Zellen weisen alle deutliche Zeichen von Degeneration auf; entweder färben sie sich tief dunkel, ganz gleichmässig, dabei ist ihr Contur ungleichmässig, oft wie angenagt und eingezogen, oder sie färben sich nur schwach und ungleichmässig, indem nur spärliche Reste des Chromatins an der Kernmembran noch festhaften. Von den dem ursprünglichen Gewebe angehörenden Elementen finden sich nur Reste von Bindegewebsbündel und Muskelfasern, jedoch keine Zellen. Erst in der Umgebung dieser dunkelblau erscheinenden Zone treten allmählich Spindelzellen wieder auf, die von verschiedener Gestalt oft mit mehreren Ausläufern eine Anzahl hämatogener Elemente, besonders einkernige zwischen sich aufnehmen. Ein Theil der Bindegewebszellen zeigt öfters schon nach 1×24 stündiger Einwirkung, viel deutlicher, aber nicht so einwandsfrei, nach 48 h. ebenso wie eine Anzahl der einkernigen Leukocyten und Lymphocyten, welche sich rasch vergrössern, eine grössere Affinität zum Farbstoff, indem sie sich im Protoplasma blau färben. In Fig. 4 sind drei Bindegewebszellen abgebildet, deren eine mit vielfachen Ausläufern deutliche Tinction des Protoplasmas aufweist. Ihr Kern erscheint chromatinreicher und umgeben von einem hellen



Hof. Die zweite hat einen Theil ihrer Ausläufer eingezogen, die Chromatinkörner sind stark gegen die Peripherie des Kernes gerückt. Endlich die dritte hat ihre Fortsätze eingezogen, ist längsoval mit hellem Centrum, der excentrisch gelagerte Kern hat das Chromatin in Form von Körnchen an den Rand verlagert, kurz es ist das Bild einer Plasmazelle. Die leukocytären Elemente sind auch theilweise dieser Tinction zugänglich und zwar sind es ziemlich grosse mit einfachem rundem Kern, welche zum Theil als vergrösserte Lymphocyten anzusprechen sind. In Fig. 5 sind drei Leukocyten mit Plasmafärbung abgebildet, ihre Kerne liegen excentrisch und lassen eine hellere Zone, dem Centrum der Zelle entsprechend, erkennen. Ihre Kerne sind zwar dunkler als die der früher besprochenen Bindegewebszellen, doch sieht man auch an ihnen die Tendenz zur Bildung wandständiger Chromatinköner ganz deutlich. Also wiederum Zellen, welche nach ihrem Aussehen als Plasmazellen anzusprechen sind. Diese Formen sind natürlich nicht immer so deutlich zu differenzieren. Fig. 6 zeigt uns drei Zellen mit gefärbtem Protoplasma. Von den beiden seitlichen lässt sich noch mit ziemlicher Sicherheit ihre Provenienz bestimmen: a) entspricht wohl einer fixen Zelle, c) einer hämatogenen, mit Bildung von kurzen Fortsätzen. Die in der Mitte gelegene Zelle b) zeigt jedoch schon Degenerationserscheinungen an Kern und Protoplasma, indem die Randstellung des Chromatins nicht mehr so deutlich ist, das Protoplasma zusammengeballt erscheint. Durch alle diese Veränderungen verliert sie die charakteristischen Merkmale der Plasmazelle, sowie auch nicht mehr zu erkennen ist, ob sie von einer Bindegewebszelle oder von einem Leukocyten abzuleiten ist. Zellen mit Terpentinkugeln beladen sind häufig und gehören sowohl den fixen als auch den eingewanderten Zellen an. Am zweiten Tage sind die im Protoplasma gefärbten Zellen noch viel zahlreicher, da ausser den schon an und für sich im Protoplasma tingirbaren Zellen auch noch die in Theilung begriffenen Bindegewebszellen die blaue Farbe aufnehmen, dabei jedoch leicht gekörnt erscheinen. Die Präparate der weiteren Tage zeigen das fortschreitende Wachsthum des gebildeten Granulationsgewebes, dessen Eigenschaften beim Menschen wir ja an früherer Stelle eingehend besprochen haben.

Anschliessend an die Untersuchungen von *Marchand*[11]) und von *Büngner*[2]) habe ich Meerschweinchen intraperitoneal Schwammstückchen, sowohl sterile, als auch in Bouilloncultur von Staphylococcus pyogenes aureus getränkte, eingeführt und nach Ablauf von 1—28 Tagen nach Tötung der Thiere den in Einheilung be-



griffenen Fremdkörper zur Untersuchung verwendet. In keiner der so gewonnenen Präparate waren Plasmazellen auffindbar.

Um nachzusehen, ob in einem ödematösen Gewebe Plasmazellen sich vorfinden, habe ich bei einem Kaninchen das Ohr über einen Stoppel mässig fest ligiert. Nach 24 h. wurde aus dem ödematös herabhängenden Ohre ein Stückchen excidiert. Auch dieses Experiment fiel negativ aus, es war nicht zur Bildung von Plasmazellen gekommen, obschon die Ligatur eine solche Schädigung der Gefässe verursacht hatte, dass ausser Transsudation auch Emigration und Diapedese in ganz hohem Grade stattgefunden hatte. Ein weiterer Versuch an dem Kaninchenohr, der zu einem anderen Zwecke ausgeführt wurde, war eine möglichst rasche, acute Entzündung durch Einreibung mit Oleum Crotonis zu erzeugen. Nach 20 Stunden zeigte sich Röthung, Wärme und Schwellung an der betreffenden Stelle, aus welcher ein Stückchen excidiert wurde. Diese Stücke zeigten, sowie alle acuten Entzündungen von nicht langer Dauer, einen enormen Zellreichthum, bedingt durch Einwanderung zahlreicher mono- und polynucleären Leukocyten, ohne Plasmazellen.

Endlich wurden noch Präparate einer Fledermauszunge wegen ihres Reichthums an Mastzellen mit polychromen Methylenblau gefärbt; obwohl sich Zellen mit metachromatischer, grober Körnung des Protoplasmas in ganz ausserordentlich grosser Menge vorfanden, fehlten Elemente mit blauer Tinction des Zellleibes.

Wir finden demnach in einer Anzahl pathologischer Processe in den verschiedensten Organen Zellen, welche eine deutliche Tinction ihres Protoplasmas nach der Methylenblau-Glycerinäthermischung-Methode zeigen. Sie nehmen jedoch nicht alle in gleicher Weise den Farbstoff an, wie bereits *Unna* hervorgehoben hat, und wir in den vorangehenden Beschreibungen zu wiederholten Malen betonten. Ein Theil der im Protoplasma tingierten Zellen ist zumeist rund, mitunter leicht oval, der Kern ebenfalls mehr rund und mit einer Anzahl oft wandständig angeordneter Chromatinkörner ziemlich dunkel gefärbt. Diese Zellen können Fortsätze aussenden, die jedoch meist kurz sind, und was die Zartheit dieser Ausläufer sowie die Grösse der ganzen Zelle anlangt, hinter der zweiten Art zurückstehen. Diese hat meist eine ovale Gestalt, runde Formen sind ganz ausserordentlich selten, und neigt nicht selten zur spindeligen Zelle mit zahlreichen Fortsätzen und Ausläufern, wie sie der Bindegewebszelle zukommen. Ihr Kern ist länglich, mit deutlicher Chromatinkörnung, erscheint aber im allgemeinen heller als bei der erst-



erwähnten Art. Die helle Mitte des Protoplasmas kommt beiden zu, und ist verschieden deutlich ausgesprochen. Sehr genau konnten wir diese beiden Zellgattungen in den Präparaten nach 24stündiger Einwirkung des Terpentins unterscheiden, wo wir die Umwandlung von Lymphocyten und polymorphkernigen Leukocyten in Plasmazellen der ersten Art geradezu verfolgen konnten, während die zweite aus Bindegewebszellen hervorzugehen scheint. So deutlich und klar, wie in diesen Präparaten, sind diese beiden Zellarten nicht immer auseinander zu halten, indem einerseits Degenerationserscheinungen an Kern und Protoplasma nicht selten sind, andererseits wieder die Zellen, wenn sie dicht bei einander liegen oder in einem recht zellreichen Gewebe, zu Gruppen und Reihen angeordnet, eingeschlossen sind, ihre Form einbüssen und die vielgestaltigste, oft polygonale, annehmen. Sie liegen dann zumeist in einem Gewebe, in welchem histiogene und hämatogene Elemente durcheinander liegen, so dass es schwer ist, dieselben der einen oder der anderen Zellgattung zuzurechnen. Nachdem es uns aber gelungen ist, die erwähnten Elemente bei den Terpentinversuchen schon nach 24h zu finden, zu welcher Zeit es einerseits noch zu keiner Bindegewebsproliferation gekommen ist, sondern nur zur Vergrösserung der Spindelzelle mit Einziehung ihrer Protoplasmafortsätze, andererseits die verstrichene Zeit noch viel zu kurz erscheint, um eine Entwickelung einer hämatogenen Bindegewebszelle durch Vermittelung des Uebergangstadiums der Plasmazelle annehmen zu können, sehen wir uns gezwungen, die Plasmazellen sowohl als Abkömmlinge von Lymphocyten und polymorphkernigen Leukocyten, als auch von Bindegewebszellen aufzufassen. Ueber das weitere Schicksal der Plasmazellen ein sicheres Urtheil zu fällen, ist schwer, da dieselben dann zumeist schon in ein enorm zellreiches Gewebe eingelagert sind, wobei, wie schon erwähnt, eine Differenzierung der beiden Arten geradezu unmöglich wird. Jedenfalls geht ein Theil der Plasmazellen zugrunde unter jenen Degenerationserscheinungen, die als „homogenisierende" und als „vacuoläre" Degeneration, die pathologische Plasmazelle *Krompecher*'s, beschrieben wurde, und zwar dürften hievon ganz besonders die von lymphoiden Zellen abstammenden betroffen werden. Von den bindegewebigen Plasmazellen fällt wohl auch ein, wenn auch geringer Theil, Degenerationen anheim, ein grosser Theil jedoch wird wieder zur Bindegewebszelle, wie die Schilderungen und Abbildungen *Krompecher*'s in überzeugender Weise darthun, und wofür unsere Fig. 4, sowie das Präparat der Aktinomykose der Leber sprechen, nur mit dem Unterschiede, dass nach *Krompecher* es sich da um eine hämatogene

Bindegewebsbildung handelt, während meine Versuche geneigt sind, der ausschliesslich histiogenen Bindegewebsbildung das Wort zu reden.

Die Grösse der Plasmazellen ist eine enorm variierende; im Durchschnitt beträgt der Längendurchmesser 8—10 μ, während sie in der Breite 6—7 μ erreichen. Die Grösse des Kernes schwankt zwischen 4 und 5 μ. Die kleineren Masse beziehen sich ganz besonders auf die von Leukocyten abstammenden Plasmazellen, doch sind die Differenzen in der Grösse der beiden Arten in den meisten Fällen so gering, dass sich auf Grund der Masse kein differentialdiagnostisches Merkmal für dieselben aufstellen lässt. Ausser den einkernigen Zellen, welche oft ganz enorme Dimensionen mit Massen, die das doppelte und mehrfache der oben angeführten Zahlen betragen, sind Formen mit 2, 3 und auch 4 fast immer gleich grossen Kernen nicht so selten. Sie fanden sich in den Präparaten der Entzündung der Tunica vaginalis testis, des strumösen Bubo, des Skleroms und im Rundzellwall um langsam fortschreitende Carcinome. Fig. 1 zeigt uns mehrere zweikernige Plasmazellen in dem Granulationsgewebe bei Osteomyelitis.

Unna scheint diese beiden Formen auch beobachtet zu haben; denn er verwendet für Plasmazellen in lupösen Herden zwei Namen: Plasmazellen und Plasmatochterzellen, wobei er jedoch letztere aus den ersteren, die in lebhafter Proliferation begriffen sein sollen, hervorgehen lässt. Wir hatten auch Gelegenheit, analoge Bilder, wie sie *Unna* beim grösseren Lupusknoten der Haut gesehen hat, bei tuberculösen Processen anderer Organe zu beschreiben und fanden gleich ihm, grössere Plasmazellen an der Peripherie des Infiltrationsringes gelegen, während kleinere, mehr gleichmässig und dunkel tingierte, gegen den, den epithelioiden Zellen, zugewendeten Rand des Infiltrationsringes auftreten. Ganz junge miliarste Knötchen, wie sie in den Leberpräparaten des Affen vorkamen, entbehren oft gänzlich der Rundzellenzone und bestehen nur aus Riesenzelle und epithelioiden Zellen. Wie schon eingangs erwähnt, gibt es aber auch periphere, epithelioide Zellen, welche eine leichte blaue Tinction ihres Protoplasmas erkennen lassen. Diese Formen finden sich ganz besonders häufig in den älteren Tuberkelknötchen mit mehr chronischem Verlauf, wo in dem Rundzellwall deutliche Plasmazellen auftreten, welche beiden Zellarten angehören, sowohl solche von mehr runder Form und mit dunklerem Kern, als auch mehr hellere, mit längsovalem Kern. Gerade die letzteren sind es, welche sich an der Bildung epithelioider Zellen ganz besonders zu betheiligen scheinen.

Die acuten Entzündungen, die nur mit Emigration, Exsudation



und bedeutender Läsion der fixen Elemente einhergehen, entbehren der Plasmazellen, so der Furunkel, die Phlegmone, das Erysipel und das acut entzündete Kaninchenohr (durch Einreibung von Oleum Crotonis). Das Gewebe erscheint überschwemmt von polynucleären Leukocyten, einkernige, hämatogene Zellen sind äusserst spärlich und zeigen tiefdunkel tingierten, oft eingebuchteten, wie angenagt aussehenden, ungleichmässig begrenzten Kern, während die fixen Elemente, insofern sie nicht zu Grunde gegangen sind, Zeichen von Degeneration erkennen lassen. Erst wenn die Entzündung eine Zeit lang angehalten, oder in geringerer Intensität besteht, oder in der Peripherie des Entzündungsherdes finden sich einkernige Elemente mit mehr oder weniger starker Körnung ihres Chromatins und einem oft mehr runden oder ovalen Zellleib, der mitunter den Farbstoff festhält. Für die Beleuchtung dieser Vorgänge bot uns das Präparat des chronischen Fussgeschwüres ganz ausgezeichnete Bilder: In den obersten, noch zerfallenden Antheilen des Granulationsgewebes Kerntrümmer und polynucleäre Leukocyten, in den tieferen Parthien und an den Randantheilen, wo die Regeneration des Gewebes am lebhaftesten ist, um die Gefässe mächtige Zellmäntel schöner Plasmazellen mit Chromatinkörnern; in der Mitte zwischen diesen beiden extremen Zonen ein von Rundzellen, namentlich Lymphocyten reich durchsetztes, junges Bindegewebe mit beiden Arten von Plasmazellen, wobei jedoch die mehr gleichmässig gefärbten an Zahl überwiegen, entsprechend der relativ geringeren Zahl proliferierender, fixer Zellen.

Dass wir bei den Infectionsgeschwülsten — einige ausgenommen — die grösste Zahl von Plasmazellen finden, hat seinen Grund in dem andauernden Reiz, der einerseits zur Einwanderung hämatogener Zellen führt, andererseits die fixen Elemente zur Proliferation anregt, so dass es zur Bildung eines neuen Gewebes kommt, welches zu regressiven Metamorphosen neigend, reichliches Material an Kern- und Zelltrümmer liefert. In dem Vorhandensein von freien Kernsubstanzen in der Anwesenheit lymphatischer Elemente von grösserer Lebensfähigkeit, wie sie Lymphocyten und mononucleäre Leukocyten darstellen, ferner in der Proliferation fixer Elemente möchten wir eine der wichtigsten Bedingungen für die Bildung von Plasmazellen finden.

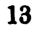
Dass wir im Rotzknoten Plasmazellen in nur spärlicher Zahl finden, hat seinen Grund in der Tendenz dieser Herde zu raschem Zerfall. Die Aktinomykose regt beim Rind eine starke Proliferation des Bindegewebes an, so dass wir von diesem abstammende Plasmazellen in reichlicherer Menge finden als beim

Menschen, wo es zumeist zur Bildung umfangreicher Abscesse und Fistelgänge kommt, obwohl auch Fälle mit Tendenz zur Abkapselung der Herde, wie sie das Leberpräparat zeigt, vorkommen. Die hier gesehenen „Schatten" von Plasmazellen sprechen wohl unzweideutig für die Natur dieser Zellart. Solche Bilder entsprechen eben vollkommen denen von Entzündungen mit vorwiegender Bindegewebsproliferation behufs Abkapselung eines Fremdkörpers, wie es die Präparate der Einheilung von Insectenhaaren zeigen.

Sowie wir bei den acut entzündlichen Processen die Plasmazellen vermissen, fehlen sie auch bei vollkommen aseptisch verlaufenden Proliferationen von Bindegewebe, wie es bei der Organisation von Venenthromben oder in den experimentell erzeugten Einheilungen von Schwammstückchen der Fall ist. Wir finden daselbst mononucleäre Leukocyten und Lymphocyten, sowie junge Bindegewebszellen und Spindelzellen, keine aber nimmt den Farbstoff in ihrem Protoplasma auf. Dieser Umstand spräche dafür, dass zur Entwicklung von Plasmazellen, sei es, dass sie Elementen des lymphatischen Apparates angehören, sei es, dass sie Abkömmlinge der Bindegewebszellen sind, ausser dem Vorhandensein von Zellzerfallssubstanzen noch andere Umstände mitwirken; allerdings ist bei diesen letzteren Vorgängen der Zellzerfall, soweit er aus den ersten reparatorischen Vorgängen entsteht, verhältnissmässig geringe.

Einer gewissen Schwierigkeit begegnet man bei der Deutung der Herkunft der *Mikulicz*'schen Zellen des Skleroms, da hier die Plasmazellen in beiden Formen vertreten durch Einlagerung bläschenartiger Körper und hyaliner Kugeln in ihrer Gestalt und Tinction oft ein verändertes Aussehen aufweisen. Wie überall, finden wir um die Gefässe Zellmäntel von Plasmazellen mit deutlichem Chromatingerüst, während in dem dazwischen gelegenen Gewebe die mehr dunkel gefärbten, kleineren überwiegen. Ueberdies ist der Kern der *Mikulicz*'schen Zelle entweder an den Rand der Zelle gedrückt, verunstaltet und undeutlich kenntlich, oder er wird von den das Protoplasma ersetzenden blasigen Gebilden verdeckt. Nach dem Vorkommen von auch zweikernigen solchen Zellen, ferner aus der Grösse der Zelle, und mitunter auch der Gestalt des Kernes, und der Aufnahme eines oder nur ganz weniger Bacillen seitens der Plasmazellen bindegewebigen Ursprungs, möchten wir die *Mikulicz*'schen Zellen auch zu denselben hinzuzählen.

Für die Entstehung von Plasmazellen aus Perithelien konnten wir keine Anhaltspunkte finden. Jedenfalls zeigen Tumoren perithelialen Charakters keine Protoplasmatinction ihrer Elemente.



Auch haben wir Plasmazellen in Naevis durchwegs vermisst, solange dieselben in Ruhe waren und keine Zeichen atypischen Wachsthums ihrer charakteristischen Elemente aufwiesen. Diese färben sich nicht unähnlich Bindegewebszellen, ihr Kern besitzt ein deutliches Chromatingerüst, das Protoplasma bleibt hell. Kommt es zur Wucherung derselben, zur Entwickelung eines Sarkoms aus Naevus, dann finden wir allerdings an der Grenze der Neubildung und in den persistierenden Resten des Cutisgewebes auch Plasmazellen beiderlei Art zwischen spindelförmigen und mehr runden Bindegewebszellen, ferner eingewanderten Elementen eingelagert, niemals jedoch lässt sich ein Uebergang von Plasmazelle in Sarcomspindelzelle constatieren, niemals schliessen geschlossene Züge von Spindelzellen oder Gruppen von Elementen des Sarcoms Plasmazellen zwischen sich ein. Sie betheiligen sich eben auch hier wie beim Carcinom, nur an der Zellinfiltration der Peripherie, und sind da in eben solcher Zahl vorhanden, wie um einen chronisch entzündlichen Herd, dessen umgebendes Gewebe durch mächtige Proliferation seiner bindegewebigen Antheile sich anschickt, die erkrankten Parthien abzukapseln und zu eliminieren. Allerdings liegen die Verhältnisse insoferne anders, als wir es hier mit dem Vordringen von vitalen Elementen eines in lebhafter Wucherung begriffenen Gewebes zu thun haben, welches zu keiner bedeutenden Emigration Veranlassung gibt. Wir finden daher fast ausschliesslich Plasmazellen vom Charakter der jungen Bindegewebszelle, die, verschieden dicht angeordnet, scheinbar in umgekehrtem Verhältnis zur Rapidität des Wachsthums der Neubildung stehen, worauf auch *Unna* schon hingewiesen hat. Wir hatten öfters Gelegenheit zu beobachten, dass ganz kleine, sehr langsam wachsende, flache Epitheliome der Haut mit einem ganz enormen Wall von Plasmazellen gegen die Umgebung sich abgrenzen, während bei Plattenepithelcarcinomen der Lippe mit ausgedehnter Verbreitung der Epithelzapfen in die Cutis und Subcutis das erübrigende und angrenzende Bindegewebe nur ganz wenige Plasmazellen zwischen sich aufnahm. Ja es schien uns, als fände man eine grössere Anzahl zwischen den vorgedrungenen Antheilen des Rete als in dem an das Carcinom grenzenden, noch normalen Gewebe. Einzelne Carcinome, die sich auf chronisch entzündlichem Boden entwickeln, sind ausgezeichnet durch eine grössere Anzahl mehr runder und dunkel gefärbter Plasmazellen, deren Abkunft von Lymphocyten unzweideutig ist; auch reicht hier die Proliferationszone um den Tumor viel weiter in das Gewebe, welches selbst in Proliferation einem Granulationsgewebe nicht unähnlich alle Formen einge-



wanderter Zellen aufnimmt. Hier sei noch kurz der Arbeiten *Heidemann*'s[5]) und *Pelagatti*'s,[14]) von denen ersterer die kleinzellige Infiltration um Carcinome als ausschliesslich aus bindegewebigen Elementen aufgebaut ansieht, während *Pelagatti* die unter dem Namen von Blastomyceten in Carcinomen beschriebenen Gebilde als hyaline Degenerationen von Plasmazellen auffasst. Nach unsern Untersuchungen scheint wohl nur der geringste Theil der sogenannten Blastomyceten mit den Plasmazellen etwas gemein zu haben, da es uns gerade aufgefallen ist, dass degenerative Veränderungen an Plasmazellen bei den Tumoren verhältnismässig selten anzutreffen sind, besonders wenn an der Rundzellinfiltration wenig lymphoide Elemente betheiligt sind.

Es ist demnach auch durch den Nachweis von Plasmazellen kein Mittel gegeben, Granulationstumoren von wirklichen Neoplasmen unterscheiden zu können. Es finden sich sichere Proliferationen von Bindegewebe, ich erinnere an die Einheilung von Fremdkörper, an die Organisation von Thromben, die Plasmazellen weder selbst noch in ihrer Umgebung erkennen lassen, und ebenso gibt es unzweifelhafte Neubildungen, welche grosse Mengen von Plasmazellen zwar nicht zwischen den Tumorzellen selbst, aber doch in bindegewebigen Septis aufnehmen und sich gegen das gesunde Gewebe hin durch einen mächtigen Wall von fast ausschliesslich Plasmazellen abgrenzen.

Für die positive Beantwortung der Frage des Vorkommens von Plasmazellen in normalen Organen habe ich durch den Befund von Plasmazellen im interacinösen Bindegewebe normaler Drüsen des Zungengrundes einen neuen Beweis hinzugefügt; dieselben entsprechen hier grösstentheils fixen Elementen; vielleicht kommt es in ihnen infolge der secretorischen Thätigkeit der Drüse zu einer ähnlichen Ansammlung chromophiler Substanzen im Protoplasma wie bei den pathologischen, mit Plasmazellen ausgestatteten Processen. Die zweite Art von Plasmazellen finden wir in Blutgefässen, in der Milz und der Lymphdrüse, deren Abstammung von Lymphocyten auch *Hodara* zugab, und, um mit der *Unna*'schen Lehre nicht in Widerspruch zu gerathen, als Pseudoplasmazellen bezeichnete.

Nach unseren Schilderungen erscheint es demnach festgestellt, dass sowohl junge Bindegewebszellen, als auch vergrösserte Lymphocyten und einkernige Leukocyten unter gewissen Umständen die Fähigkeit besitzen, eine Tinction ihres Plasmas mit polychromem Methylenblau anzunehmen. Die stärkere Anhäufung dieser sich färbenden Substanz, namentlich an den peripheren Antheilen der Zelle, zeigt die Zelle, sei sie nun Leukocyt oder Bindegewebszelle,



schon in ihren frühesten Stadien, so dass ich mich der Annahme *Schottländer's*, das helle Centrum entstehe durch Verlust eines durch voraufgegangene mitotische Theilung gebildeten Kernes, nicht anschliessen kann.

Was endlich den so häufig betonten, und als Gegenbeweis für die bindegewebige Abstammung angeführten Mangel an mitotischen Kerntheilungsfiguren in Plasmazellen anlangt, so ist die eine Erklärung in der Abkunft des einen Theiles von hämatogenen Elementen, in welchen Mitosen ja nicht gar so häufig sind, die zweite in der Eigenschaft der in indirecter Theilung begriffenen Bindegewebszelle die Methylenblaufärbung im Protoplasma in Form gröberer Körnelungen gleichmässig aufzunehmen, wodurch der Charakter der Plasmazelle verloren geht.

Was *Unna* als Plasmatochterzellen bei Lupus beschrieben hat, deckt sich mit den von uns als Abkömmlinge lymphoider Zellen sich erweisenden Plasmazellen; somit geht es auch nach unseren Untersuchungen nicht an, dieselben als Abkömmlinge der Plasmazellen im Sinne *Unna's*, also bindegewebiger Natur anzusehen. Ebenso sind *Hodara's* Pseudoplasmazellen nichts weiter als Plasmazellen lymphatischer Abkunft. Was endlich den Zusammenhang zwischen Plasmazellen und epithelioiden Zellen betrifft, so ist wohl möglich, dass bindegewebige Plasmazellen gelegentlich einmal auch zu epithelioiden Zellen werden können, obwohl gewöhnlich die Epithelioidzelle des Vorstadiums der Plasmazelle entbehren dürfte.

Es wäre noch der von *Krompecher* erwähnten „Plasmamastzellen" — aus Plasmazellen hervorgegangenen Mastzellen — zu gedenken. In Fig. 2 ist eine, sowohl was Gestalt, Grösse und Form, als auch die Structur des Kernes anbelangt, einer typischen Plasmazelle vollkommen ähnlich gebaute Mastzelle abgebildet. Bilder, welche durch Aufnahme einzelner basophiler Granula einen Uebergang von Plasmazlle zu Mastzelle bilden würden, konnte ich aber trotz der ansehnlichen Zahl der untersuchten Präparate niemals auffinden.

Unsere Untersuchungen führten uns also zu dem Ergebnis, dass Plasmazellen sowohl aus jungen Bindegewebszellen als auch aus Lymphocyten und mononucleären Leukocyten entstehen. Die von *Unna* vertretene Ansicht der ausschliesslich bindegewebigen Abstammung seiner Plasmazellen verliert demnach sowohl durch die in der einschlägigen Literatur schon erbrachten Beweise der Angehörigkeit der Plasmazellen zu lymphoiden Elementen, als auch durch die vorliegenden Schilderungen immer mehr den Halt. Es werden ferner Plasmazellen bei allen jenen pathologischen Processen gefunden, bei denen es einerseits zur Einwanderung von



Leukocyten und zur Proliferation von fixen Gewebselementen kommt, andererseits ein Zerfall von Zellen und dadurch ein Freiwerden von chromatischen Kernsubstanzen besteht. Da drängt sich die hypothetische Vorstellung auf, die Plasmazelle entstehe dadurch, dass junge Zellen und zwar sowohl Bindegewebszellen als lymphoide Zellen, diese Zerfallsprodukte von Zellen, namentlich von Kernsubstanzen, in ihr Protoplasma aufnehmen. Hierfür spräche das Fehlen der Plasmazellen bei acutentzündlichen Vorgängen, hierfür spräche das Auftreten der Plasmazellen in Entzündungsherden zu jener Zeit, wo es zur Einwanderung mononucleärer Leukocyten und Lymphocyten, sowie zur Proliferation des Bindegewebes kommt. Damit könnte vielleicht auch die Eigenschaft der Plasmazellen, sich peripher stärker zu tingieren, in Zusammenhang gebracht werden, da die von aussen aufgenommenen Kernsubstanzen entweder noch nicht bis in die Mitte der Zelle vorgedrungen sind, oder aber durch die Lebensfunctionen der Zellen schon soweit verändert wurden, dass sie ihre Tingibilität eingebüsst haben. Endlich wäre noch der so häufigen Lagerung der Plasmazellen um Gefässe zu gedenken, welche zur Annahme verleitete, die Plasmazellen vorwiegend von Perithelien abzuleiten, während dieselbe doch darin eine ganz ungezwungene Erklärung findet, dass auf dem Wege der perivasculären Lymphräume eine ganze Menge von Zell- und Kerntrümmer fortgeschafft wird, deren sich die Zellen der Umgebung bemächtigen, welche entweder durch das entzündungserregende Gift angelockte Leukocyten oder aber bewegliche Elemente des aus der gleichen Ursache proliferierenden Gewebes sind.

Auch was das Vorkommen von Plasmazellen in normalen Geweben betrifft, so würde sich dasselbe mit unserer Hypothese in Einklang bringen lassen, sind ja Milz, Lymphdrüse, Knochenmark Organe, in denen ein constanter Zerfall zelliger Elemente stattfindet und in denen gleichzeitig einkernige, lymphoide Zellen stets in grosser Zahl vorhanden sind. Die Plasmazellen in den bindegewebigen Septen der Drüsen der Zunge könnten mit der secretorischen Thätigkeit der Drüsenzellen in Zusammenhang zu bringen sein, und es wäre durch weitere Untersuchungen an geeignetem Material die Zahl der Fundorte von Plasmazellen in normalen Geweben zu bereichern.

Literatur.

1. *Bardenheuer,* Ueber die histologischen Veränderungen bei der durch Terpentin hervorgerufenen Entzündung des Unterhautzellgewebes. *Ziegler*'s Beiträge, Bd. X, 1891.
2. *v. Büngner*, Ueber die Einheilung von Fremdkörper unter Einwirkung chemischer und mikroparasitärer Schädlichkeiten. *Ziegler*'s Beiträge, Bd. XIX, 1896.
3. *Ehrlich*, Farbanalytische Untersuchungen, Berlin.
4. *Grosz,* Zur Aetiologie der Epididymitis bei Gonorrhoe, Wiener klin. Wochenschrift 1898.
5. *Heidemann,* Ueber Entstehung und Bedeutung der kleinzelligen Infiltration bei Carcinomen. *Virchow*'s Archiv, Bd. CXXIX, 1892.
6. *Hodara,* Kommen in den blutbereitenden Organen des Menschen normalerweise Plasmazellen vor? Monatsh. f. pract. Dermatologie, Bd. XXII, 1896.
7. *Jadassohn,* II. Congress deutscher Naturforscher 1892.
8. *Jadassohn*, Berl. klin. Wochenschr. 1893, pag. 222 u. 271.
9. *Justi*, Ueber die *Unna*'schen Plasmazellen in den normalen und tuberculösen Granulationen. *Virchow*'s Archiv, Bd. CL, 1897.
10. *Krompecher*, Beiträge zur Lehre von den Plasmazellen. *Ziegler*'s Beiträge, Bd. XXIV, 1898.
11. *Marchand,* Untersuchungen über die Einheilung von Fremdkörper. *Ziegler*'s Beiträge, Bd. IV, 1889.
12. *v. Marschálko,* Ueber die sogenannten Plasmazellen, ein Beitrag zur Kenntnis der Herkunft der entzündlichen Infiltrationszellen. Arch. f. Dermat. u. Syphilis, 1895.
13. *Paltauf,* Zur Aetiologie des Scleroms des Rachens, des Kehlkopfes, der Trachea und der Nase (Rhinoscleroma). Wiener klin. Wochenschr. 1891 u. 1892.
14. *Pelagatti,* Blastomyceten und hyaline Degeneration. *Virchow*'s Arch., Bd. CL, 1897.
15. *Ramon y Cajal,* cit. nach dem Referate von *Tauffer*, in Monatsh. f. prakt. Dermatolog. 1896.



16. v. *Recklinghausen,* Ueber Eiter und Bindegewebskörperchen. *Virchow*'s Archiv, Bd. XXVIII, 1863.
17. *Schottländer,* Ueber Eierstocktuberculose. Fischer, Jena, 1897.
18. *Spitzer,* Ueber eine Geschwulstbildung durch Raupenhaare. Wiener klin. Wochenschrift 1897.
19. *Unna*, Ueber Plasmazellen, insbesondere bei Lupus. Monatsh. f. prakt. Dermatolog., Bd. XII, 1891.
20. *Unna,* Ueber die Bedeutung der Plasmazelle für die Genese der Geschwülste der Haut, der Granulome und anderer Hautkrankheiten. Berl. klin. Wochenschrift 1892.
21. *Unna*, Berl. klin. Wochenschrift 1893, pag. 222.
22. *Unna,* Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Erg. Bd. II zu *Orth*'s Lehrbuch der speciellen patholog. Anatomie.
23. *Waldeyer,* Ueber Bindegewebszellen. Archiv für mikroskop. Anatomie, Bd. XI, 1875.
24. *Waldeyer,* Ueber Bindegewebszellen, insbesondere über Plasmazellen. Sitzungsber. d. kgl. preuss. Akad. d. Wissenschaft. Berlin 1895, pag. 751.

Erklärung der Abbildungen,

welche bei homogener Immersion, *Zeiss* $^1/_{12}$, angefertigt wurden.

Tafel VI.

Fig. 1: Ein zwischen zwei Gefässen gelegener Antheil des osteomyelitischen Granulationsgewebes (pag. 165). Grösstentheils Plasmazellen aus lymphoiden Zellen hervorgegangen; ganz vereinzelte im Zellleib gefärbte Spindelzellen und junge Granulationszellen.*

Fig. 2: Ein Theil einer normalen Schleimdrüse vom Zungengrund; im interacinösen Gewebe Ansammlungen von Plasmazellen mit Uebergangsbildern zu Spindelzellen.**

Fig. 3: Zu Reihen angeordnete Plasmazellen aus den peripheren Antheilen eines Fremdkörpertuberkels, hervorgerufen durch Raupenhaare von Bombyx Rubi.**

Fig. 4: Im Plasma gefärbte Bindegewebszellen.***

Fig. 5: Im Plasma gefärbte einkernige hämatogene Zellen.***

Fig. 6: a) Im Plasma gefärbte Bindegewebszelle,
b) in Degeneration begriffene Plasmazelle und
c) hämatogene Plasmazelle mit Fortsätzen aus dem an den Terpentinherd angrenzenden Gewebe; 24 h. nach der Injection.***

* Härtung in Sublimatpikrinsäurelösung.
** Härtung in aufsteigendem Alcohol.
*** Härtung in Sublimatessigsäurelösung.



ÜBER ALIMENTÄRE PENTOSURIE

von

PROF. DR. R. v. JAKSCH.

Die neuen Zuckerarten, welche die chemischen Studien der letzten Jahre brachten, legen uns die Pflicht auf, zu erforschen, ob und in wie ferne der gesunde und kranke Organismus im Stande ist, diese Kohlehydrate zum Aufbaue und zur Regeneration seiner Theile zu benutzen.

Unter den in den letzten Jahren theils in der Natur neu aufgefundenen, theils synthetisch dargestellten Zuckerarten verdienen vor allen jene unser Interesse, welche in ihrem chemischen Verhalten, weiter in ihren optischen Eigenschaften dem Traubenzucker nahe stehen, jedoch durch das Unvermögen durch Hefe zu vergähren scharf von der Glucose sich unterscheiden.

Es sind dies vor Allem die Pentosen, weiterhin die Heptosen und Octosen. Nachdem aber bis nun blos die Pentosen, wenn auch zum Theile zu hohen Preisen, im Handel zu haben sind, so haben sich meine Untersuchungen auf diese Körper beschränkt.

Bevor ich zur Mittheilung meiner Versuche übergehe, wird es nöthig sein, der Beobachtungen, welche in der Literatur vorliegen, zu gedenken.

Ebstein[1]) hat zuerst derartige Versuche an *kranken* Individuen ausgeführt. Er beobachtete, dass die *Arabinose* und *Xylose* nicht assimiliert, sondern auch nach Darreichung kleiner Mengen durch den Harn wieder ausgeschieden wird.

Cremer[2]) kam zu entgegengesetzten Resultaten; er fand, dass die Pentosen, und zwar Arabinose und Xylose zum Theil im menschlichen Organismus zerstört werden. Allerdings können *Cremer's* Beobachtungen, insoferne sie den menschlichen Organismus

---

[1]) *Ebstein*, Virchow's Archiv 129, 401, 1892, *132*, 368—1892, 134, 361, 1893.

[2]) *Cremer*, Zeitschrift für Biologie 29, 484, 1892.

betreffen, durchaus nicht den Anspruch machen, die Frage auch nur für den gesunden, menschlichen Organismus zu entscheiden.

Dazu ist die Zahl seiner Versuche viel zu klein; denn er machte nur 2 Versuche mit Arabinose und 2 Versuche mit Rhamnose.

Nur in einem Versuche war die Menge der gereichten Arabinose so gross, dass quantitative Bestimmungen der mit Harn ausgeschiedenen Arabinose ausgeführt wurden, in einem Versuche mit 1 g wurden quantitative Bestimmungen nicht gemacht.

Mit Rhamnose wurden — wie erwähnt — 2 Versuche (1 g u. 3 g) ohne quantitative Bestimmung im Harne ausgeführt. Gewiss viel zu wenig, um etwas bestimmtes über das Verhalten der Rhamnose im menschlichen Organismus aussagen zu können.

Lindemann[1]) und *May*[1]) fanden, dass ein Gesunder circa 8 %, ein Diabetiker 11 % der dargereichten Rhamnose durch den Harn wieder ausschied.

Voigt[2]) hat solche Zuckerarten subcutan injiciert. Seine Beobachtungen können deshalb zum Vergleiche mit den hier vorgebrachten nicht herangezogen werden, da die Einwirkung der Magensecrete auf die Zucker wegfällt.

Das sind meines Wissens die einzigen Beobachtungen, welche über das Verhalten der obgenannten Zuckerarten beim Menschen vorliegen.

Man wird mir wohl zugeben, dass damit weder für den gesunden Organismus, noch weniger aber für den kranken Organismus die Frage, ob Pentosen im Organismus verschwinden respective assimiliert werden, gelöst worden ist. Diese Behauptung ist um so gerechtfertigter, als die in den oben angeführten Beobachtungen angeführten Zahlen für die ausgeschiedene Zuckermenge insoferne das Kohlehydrat mittelst der *Allihn-Soxhlet'schen* Methode wie z. B. in der Arbeit von *Lindemann* und *May* im Harne bestimmt wurde, nicht als *absolut* verlässlich angesehen werden können, da ein Theil des gefällten Kupfers durch das im Harne stets vorhandene Ammoniak gelöst wird. Es lässt sich deshalb diese Methode, welche für reine Zuckerlösungen sehr exakte Werthe gibt, für den Harn nicht verwerthen.

Alle diese Angaben zeigen also, dass erschöpfende Beobachtungen beim Menschen *nicht* vorlagen. Es war demnach gewiss ein dankbares Arbeitsfeld, sich mit diesen Fragen zu beschäftigen.

Die interessanten Beobachtungen, welche über diese Fragen

---

1) *Lindemann* und *May*, Archiv für klinische Medicin, 56, 288, 1895.

2) *Voigt*, Deutsches Archiv für klinische Medicin, 58, 537, 1897.



von *Salkowski* [1]), *Cremer* [2]), *Frentzel* [3]), *Stone* [4]) und *Jones* [5]), *Weiske* [6]) am Thiere ausgeführt wurden, haben für den menschlichen Organismus nur ein untergeordnetes Interesse.

Meine Beobachtungen, welche ich hier vorlege, sind zum Theile schon vor längerer Zeit im Jahre 1896 ausgeführt worden und daher erklärt es sich, dass ich *nicht* in allen Versuchsreihen mit Pentosen von der so verlässlichen *Tollens*'schen [7]) Absatzmethode Gebrauch machte, sondern mich mit der älteren Methode von *Tollens* [8]) begnügen musste.

An dieser Stelle möge in Bezug auf *Tollens*' Phloroglucinmethode und Absatzmethode folgendes bemerkt werden. Die Angaben von *Ebstein* [9]) und *Cremer* [10]), dass man die *Tollens*'sche Reaction häufig im Harn von Gesunden und Kranken findet, kann ich auf Grund zahlreicher eigener Beobachtungen und den Angaben von *Kindelmann* aus meiner Klinik nicht bestätigen. Ja einen *ganz* unzweifelhaften Pentosestreifen, geschweige denn den Nachweis durch Darstellung des Osazons, dass es sich um Anwesenheit einer Pentose gehandelt hat, konnten wir in keinem solchen Falle führen, auch wenn anscheinend ein Pentosestreifen vorhanden war. Vielleicht klären sich die Differenzen zwischen meinen Angaben und denen der oben genannten Autoren dadurch auf, dass ich mit der sehr verlässlichen und empfindlichen Absatzmethode von *Tollens* arbeitete, welche den genannten Autoren noch nicht zur Verfügung stand. Ich nehme keinen Anstand zu erklären, dass der positive Ausfall der *Tollens*'schen Absatzmethode bei dem offenbar ungemein seltenen Vorkommen dieser Reaction in *pentosefreiem* Harn eine der besten und einfachsten Methoden ist, um Pentosen in meinem Falle *Arabinose* und *Xylose* im Harne nachzuweisen. Dass dieselbe auch für den Harn empfindlich ist, wird sich aus den nachstehend mitgetheilten Versuchsprotocollen ergeben.

Meine Versuche beziehen sich auf *Arabinose, Xylose* und *Rhamnose.*

---

[1]) *Salkowski,* Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften, 20, 193, 1892.
[2]) *Cremer,* l. c.
[3]) *Frentzel*, Pflügers Archiv, 66, 178, 1894.
[4]) *Stone* citiert nach Weiske.
[5]) *Jones* citiert nach Weiske.
[6]) *Weiske,* Zeitschrift für physiologische Chemie 20, 489, 1895.
[7]) *Tollens,* Berichte der Deutschen chemischen Gesellschaft 29, 1202, 1896.
[8]) *Wheeler* und *Tollens,* ibidem 22, 1046, 1889,
[9]) *Ebstein* l. c.
[10]) *Cremer* l. c.



A. *Versuche mit Arabinose.*

Die Arabinose wurde quantitativ durch Polarisation im Harne bestimmt unter Zugrundelegung von $[\alpha]_D = + 104^\circ$.[1])

Ferner wurden ausser der *Tollens*'schen Absatzmethode zur qualitativen Bestimmung noch *Trommer's, Nylander's* Probe, weiter die Phenylhydrazinprobe, die Gährungsprobe und in einigen Beobachtungen *G. Hoppe-Seyler's* Probe verwendet.

Die Menge der Arabinose, welche verabreicht wurde, betrug 20 g. Der Harn wurde in 2stündigen Intervallen gesammelt und dann den obengenannten Bestimmungen unterworfen, nur die letzten pentosehältigen Harne eines Versuches wurden in einzelnen Versuchen zusammen verarbeitet.

Was die Faeces betrifft, so wurden sie nach einander mit kaltem, heissem Alkohol und heissem Wasser extrahiert und auf Kohlehydrate untersucht.

Nachdem nun eine Reihe von Versuchen ergeben hatte, wie man aus den angeführten Tabellen ersehen wird, dass niemals nach Verabreichung von 20 g Arabinose dieselbe in den Faeces auftrat, wurden in den 2 letzten Beobachtungen diese Bestimmungen nicht mehr ausgeführt. Auch im 1. Falle habe ich es unterlassen, die Faeces auf Pentosen zu untersuchen.

Ich lasse nun die auf die Arabinose bezüglichen Beobachtungen folgen:

Fall I. *M. F.*, 22jähriger Tischlergehilfe. Diagnose: Pneumonia. Das Fieber schwankt zwischen 39° C und 40·9° C.

Patient erhält am 25. Februar 1896 um 12³/₄ Uhr 20 g Arabinose. Die Harnuntersuchung vor dem Versuche ergibt: Eiweiss: alle drei Proben[2]) positiv, Indican: negativ, Aceton: positiv, Acetessigsäure: negativ, Blut: positiv. Die Untersuchung ergibt:

Portion	Zeit	Menge	Dichte	Proben					Arabinose	
				Trommer	Nylander	Phenylhydrazin	Gährung	Polarisation	%	absolut
I.	25./II. 12³/₄ h	350	1.018	neg.	neg.	neg.	neg.	Linksdrehung um 0·13°.	—	—
II.	12³/₄ h—2³/₄ h	350	1.017	pos.	pos.	pos.	—	optisch inactiv gerechnet + 0·13°.	0·31	0·46 g
III.	2³/₄ h—4³/₄ h	130	1.018	pos.	pos.	pos.	—	Rechtsdrehung um 0·04 gerechnet 0·04° + 0·13° = 0·17°	0·16	0·21 g
IV.	4³/₄ h—6³/₄ h	350	1.019	pos.	neg.	pos.	—	optisch inactiv gerechnet 0·13°	0·13	0·46 g
								Gesammtausscheidung:		1·13 g

¹) *Huppert* l. c. S. 85 und v. *Lippmann* l. c. S. 14.

²) Vergleiche *v. Jaksch*, klinische Diagnostik, IV. Auflage, S. 348.

Der nächste entleerte Harn war zuckerfrei und drehte die Ebene des polarisirten Lichtes nach links. Die Faeces wurden in diesem Falle nicht untersucht. Es wurden durch den Harn 1·13 g Arabinose = 5·65 % ausgeschieden und daher verschwanden 18·87 g = 94·35 %.

Ich bemerke, dass es mir bei Portion II, nachdem ich Phenyl-Arabinosazonkrystalle im Harne fand, richtig schien, obgleich der Harn optisch inactiv war doch zu rechnen, dass er eine um 0·13° rechts drehende Substanz, also Arabinose enthielt, welche die Linksdrehung um 0·13° der I. Portion aufhob. Ich hielt dies für angemessen, schon damit ich mich nicht dem Vorwurf aussetze, zu Gunsten der Ausnützung der Arabinose die Versuche besser darstellen zu wollen. Die gleichen Erwägungen gelten auch für alle folgenden Beobachtungen, in welchen neben den beobachteten Drehungs-Werthen auch jene Werthe angeführt erscheinen, nach denen die Mengen der Arabinose mit Rücksicht auf die beobachteten Linksdrehungen *vor* dem Versuche berechnet wurden.

Diese Bemerkung gilt insbesondere für den Fall II (Siehe unten), bei welchem ich mit eiweissreichem Harne arbeitete.

Fall II. *Ch. A.*, 63jährige Taglöhnerin. Diagnose: Nephritis.

Patientin bekommt am 19. April 1896 um 9¼ Uhr a. m. 20 g Arabinose. Die Untersuchung des Harnes vor der Verabreichung ergibt: Eiweiss: alle drei Proben[1]) positiv nach *Brandberg* quantitativ bestimmt: 0·58 %. Er gab die Zuckerproben nicht. Die Untersuchung des Harnes nach der Verabreichung ergibt:

Portion	Zeit	Menge	Dichte	Proben							Arabinose	
				Trommer	Nylander	Phenyl-hydrazin	Gährung	Hoppe-Seyler	Tollens	Polarisation	%	ab-solut
I.	18./V. 8h p. m. —19./V. 9¼h a. m.	750	1.017	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	Linksdrehung um 0·17°	—	—
II.	19./V. 9¼h—11¼h	150	1.015	pos.	pos.	neg.	neg.	pos.	pos.	optisch inactiv gerechnet 0·17°	0·16	0·24 g
III.	11¼h—1¼h	150	1.014	pos.	pos.	pos.[2])	neg.	pos.	pos.	Rechtsdrehung um 0·35° gerechnet 0·35 + 0·17 = 0·52°	0·5	0·75 g
IV.	1¼h—3¼h —5¼h	100	1.015	pos.	pos.	pos.[2])	neg.	pos.	pos.	Rechtsdrehung um 0·16° gerechnet 0·16 + 0·17 = 0·33°	0·32	0·32 g

[2]) Die Phenylhydrazinprobe ergibt Arabinosazonkrystalle in allen positiven Portionen. Es sind dies äusserst dünne, sehr lange geschwungene Krystallnadeln von hellgelber Farbe, die von einem Centrum radienförmig ausstrahlen.

Portion	Zeit	Menge	Dichte	Proben: Trommer	Nylander	Phenyl-hydrazin	Gährung	Hoppe-Seyler	Tollens	Polarisation	Arabinose: %	ab-solut
V.	$5^1/_4{}^h - 7^1/_4{}^h$	150	1.014	pos.	pos.	neg.	neg.	pos.	pos.	Rechtsdrehung um 0·11° gerechnet 0·11 + 0·17 = 0·28°	0·27	0·41 g
VI.	$7^1/_4{}^h - 9^1/_4{}^h$	150	1.015	pos.	pos.	neg.	neg.	pos.	pos.	Rechtsdrehung um 0·04° gerechnet 0·04 + 0·17 = 0·21°	0·2	0·3 g
VII.	$9^1/_4{}^h - 11^1/_4{}^h$	200	1.014	pos.	pos.	neg.	neg.	pos.	pos.	optisch inactiv gerechnet 0·17°	0·16	0·32 g
VIII.	$11^1/_4{}^h - 1^1/_4{}^h$	160	1.015	pos.	neg.	neg.	neg.	pos.	pos.	Linksdrehung um 0·01° gerechnet = 0·16°	0·15	0·24 g
IX.	$1^1/_4{}^h - 3^1/_4{}^h$	300	1.014	pos.	neg.	neg.	neg.	pos.	pos.	Linksdrehung um 0·03° gerechnet = 0·14°	0·13	0·39 g
X.	$3^1/_4{}^h - 5^1/_4{}^h$	150	1.014	neg.	neg.	neg.	neg.	pos.	pos.	optisch inactiv gerechnet + 0·17°	0·16	0·22 g
XI.	20./V. Tagesharne	700	1.013	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	Linksdrehung um 0·18°	—	—
											Gesammtausscheidung:	3·19 g

Es wurden durch den Harn 3·19 g Arabinose ausgeschieden, also 14·95 % und 84·5 % verschwanden.

Die Untersuchung des Stuhles vor und nach der Verabreichung der Arabinose ergibt:

Proben	vor (Gewicht: 120 g.) Heisswasser-Extract	vor: kalter Alkoholextract	vor: warmer Alkoholextract	nach (Gewicht: 250 g.) Heisswasser-Extract	nach: kalter Alkoholextract	nach: warmer Alkoholextract
Trommer	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.
Nylander	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.
Phenylhydrazin	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.
Gährung	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.
Hoppe-Seyler	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.
Tollens	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.
Polarisation	optisch inactiv			Linksdrehung um 0·07°—0·03°.		



Fall III. *Sch. M.*, 24 jährige Magd. Diagnose: Typhus abdominalis. Fieber bis gegen 40° C. (continua).

Patientin bekommt am 6. Mai 1896 um 8 Uhr a. m. 20 g Arabinose. Die vor der Verabreichung ausgeführte Harnuntersuchung ergibt: Eiweiss: alle Proben positiv, Zucker negativ (Siehe Tabelle). Die Harnportionen werden zweistündlich aufgefangen und *nicht* enteiweisst untersucht. Die Untersuchung ergibt:

Portion	Zeit	Menge	Dichte	Proben							Arabinose	
				Trommer	Nylander	Phenyl-hydrazin	Gährung	Hoppe-Seyler	Tollens	Polarisation	%	ab-solut
I.	Nachtharn 5./V. 8h—8½h	350	1.017	neg.	neg.	neg.	neg[1]	neg.	neg.	Linksdrehung um 0·20°	—	—
II.	8½h—10½h	50	—	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	Rechtsdrehung um 0·58° gerechnet 0·58 + 0·20 = 0·78°	0·75	0·38 g
III.	10½h—12½h	35	—	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	—	Rechtsdrehung um 0·45° gerechnet 0·45 + 0·20 = 0·65°	0·62	0·22 g
IV.	12½h—2½h	50	—	sehr schwach pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	Rechtsdrehung um 0·71° gerechnet 0·71 + 0·20 = 0·91°	0·88	0·44 g
V.	2½h—4½h	40	—	sehr schwach pos.	neg.	neg.	neg.	neg.	pos.	Rechtsdrehung um 0·20° gerechnet 0·20 + 0·20 = 0·40°	0·38	0·15 g
VI.	4½h—6½h	35	—	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	Linksdrehung um 0·15°	—	—
											Gesammtausscheidung:	1·19 g

Durch den Harn wurden 1·19 Arabinose ausgeschieden, also 5·95 % und 96·05 % verschwanden.

Die Untersuchung des Stuhles auf Kohlenhydrate nach der Verabreichung ergibt:

[1]) Ein Controlversuch mit Wasser und Hefe zeigt eine kleine Gasblase, ebenso alle anderen Röhrchen vor und nach dem Versuche.

Proben	Heisswasser-Extract	Kalter Alkoholextract	Heisser Alkoholextract
Trommer	neg.	neg.	neg.
Nylander	neg.	neg.	neg.
Phenylhydrazin	neg.	neg.	neg.
Gährung	neg.	neg.	neg.
Hoppe-Seyler	neg.	neg.	neg.
Tollens	neg.	neg.	neg.
Polarisation	Linksdrehung um 0·18°	Ø	Ø

Fall IV. *H. F.,* 22jähriger Bäcker. Diagnose: Typhus abdominalis peractus.

Patient bekommt am 10. Mai 1896 um 8 Uhr a. m. 20 g Arabinose. Die Untersuchung des Harnes vor der Verabreichung ergibt: Eiweiss: alle drei Proben negativ, Aceton: negativ, Acetessigsäure: negativ, Indican: stark positiv. Der Kranke ist fieberfrei, das Ergebnis der Harnuntersuchung nach der Verabreichung zeigt nachstehende Tabelle, desgleichen ergibt sich aus derselben, dass vor der Arabinosedarreichung der Harn zuckerfrei war.

Portion	Zeit	Menge	Dichte	Proben							Arabinose	
				Trommer	Nylander	Phenyl-hydrazin	Gährung	Hoppe-Seyler	Tollens	Polarisation	%	ab-solut
I.	9./V.—10./V. 8h a. m. bis 7¼h a. m.	1350	1.020	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	optisch inactiv	—	—
II.	10./V. 7¼h—9¼h	200	1.024	stark pos.	stark pos.	pos.[1]	neg.	stark pos.	stark pos.	Rechtsdrehung um 0·40°	0·38	0·76 g
III.	9¼h—11¼h	200	1.023	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	Rechtsdrehung um 0·5°	0·48	0·96 g
IV.	11¼h—1¼h	170	1.025	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	Rechtsdrehung um 1·1°	0·11	0·19 g
V.	1¼h—3¼h	400	1.023	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	Rechtsdrehung um 0·05°	0·05	0·2 g
VI.	3¼h—5¼h	220	1.022	neg.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	Rechtsdrehung um 0·03°	0·03	0·07 g
VII.	5¼h—7¼h	150	1.024	neg.	neg.	neg.	neg.	pos.	pos.	optisch inactiv	—	—
VIII.	10./V.–11./V.	1000	1.018	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	optisch inactiv	—	—
IX.	11./V.–12./V.	1000	1.018	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	optisch inactiv	—	—

Gesammtausscheidung: 2·18 g

[1]) Siehe Anmerkung auf S. 199.



Es wurden durch den Harn 2·18 g ausgeschieden, also 10·90 % und 89·10 % verschwanden.

Die Untersuchung des Stuhles, welcher nach Verabreichung des Kohlenhydrates entleert wurde und dessen Gewicht 250 g betrug, auf Kohlehydrate ergibt:

Proben	Heisswasser-Extract	Kalter Alkoholextract	Heisser Alkoholextract
Trommer	neg.	neg.	neg.
Nylander	neg.	neg.	neg.
Phenylhydrazin	neg.	neg.	neg.
Gährung	neg.	neg.	neg.
Hoppe-Seyler	neg.	neg.	neg.
Tollens	neg.	neg.	neg.
Polarisation	Linksdrehung um 0·315°	Linksdrehung um 0·25°	Linksdrehung um 0·17°

Fall V. *Cz. I.*, 42jähriger Bettler. Diagnose: Leukaemie.

Patient bekommt am 30. Mai 1896 um $8^{1}/_{2}{}^{h}$ a. m. 20 g Arabinose. Die Untersuchung des Harnes vor der Verabreichung ergibt: Eiweiss: 1., 2. positiv,[1] 3. negativ, Indican: negativ, Aceton: schwach positiv, Acetessigsäure: negativ, Zucker: siehe nachfolgende Tabelle. Die Harnuntersuchung nach der Verabreichung ergibt:

Portion	Zeit	Menge	Dichte	Proben: Trommer	Nylander	Phenyl-hydrazin	Gährung	Hoppe-Seyler	Tollens	Polarisation	Arabinose: %	ab-solut
I.	29./V.—30./V. 8h p. m. bis 8¼h a. m.	1400	1.020	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	Linksdrehung um 0·05°	—	—
II.	8¼h—10¼h	300	1.016	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	Rechtsdrehung um 0·26° gerechnet 0·26 + 0·05 = 0·31	0·3	0·9 g

¹) Siehe Anmerkung 2 Seite 198.

Portion	Zeit	Menge	Dichte	Proben: Trommer	Nylander	Phenyl-hydrazin	Gährung	Hoppe-Seyler	Tollens	Polarisation	Arabinose: %	ab-solut
III.	10¼ h—12¼ h	150	1.022	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	Rechtsdrehung um 0·75° gerechnet 0·75 + 0·05 = 0·80°	0·77	1·16 g
IV.	12¼ h—2¼ h	200	1.021	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	Rechtsdrehung um 0·28° gerechnet 0·28 + 0·05 = 0·31°	0·3	0·6 g
V.	2¼ h—4¼ h	150	1.021	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	Rechtsdrehung um 0·19° gerechnet 0·19 + 0·05 = 0·21°	0·20	0·3 g
VI.	4¼ h—6¼ h	250	1.019	pos.	pos.	pos.	neg.	—	pos.	Rechtsdrehung um 0·09° gerechnet 0·09 + 0·05 = 0·14°	0·17	0·23 g
VII.	6¼ h—8¼ h	150	1.016	nach längerem Stehen pos.	pos.	neg.	neg.	—	pos.	Rechtsdrehung um 0·075° gerechnet 0·075 + 0·05 = 0·125°	0·12	0·18 g
VIII.	8¼ h—10¼ h	400	1.009	nach längerem Stehen pos.	neg.	pos.	neg.	—	pos.	Rechtsdrehung um 0·25° gerechnet 0·25 + 0·05 = 0·30°	0·29	1·15 g
IX.	30./V.—31./V. 10¼ h—8¼ h a. m.	900	1.016	nach längerem Stehen pos.	neg.	neg.	neg.	—	pos.	Rechtsdrehung um 0·17° gerechnet 0·17 + 0·05 = 0·22	0·21	1·8 g
X.	31./V. 8 h a. m — 11 h	150	1.017	nach längerem Stehen pos.	neg.	pos.	neg.	—	pos.	Rechtsdrehung um 0·05° gerechnet 0·05 + 0·05 = 0·1°	0·1	0·15 g
XI.	31./V.—1./VI.	1800	1.015	nach längerem Stehen pos.	neg.	neg.	neg.	—	pos.	Rechtsdrehung um 0·13° gerechnet 0·13 + 0·05 = 0·18°	0·17	2·06 g
XII.	1./VI.—2./VI.	2050	1.015	neg.	neg.	neg.	neg.	—	neg.	Linksdrehung um 0·06°	—	—

Gesammtausscheidung: 8·53 g

Es wurden durch den Harn 8·62 g Arabinose ausgeschieden, also 43·10 % und 11·38 g = 56·90 % verschwand.



Die Untersuchung des Stuhles vor und nach der Verabreichung von Arabinose ergibt:

Gewicht: 120 g.	vor			Gewicht: 150 g. nach		
Proben	Heisswasser-Extract	kalter Alkoholextract	heisser Alkoholextract	Heisswasser-Extract	kalter Alkoholextract	heisser Alkoholextract
Trommer	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.
Nylander	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.
Phenylhydrazin	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.
Gährung	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.
Hoppe-Seyler	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.
Tollens	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.
Polarisation	geringe Linksdrehung			geringe Linksdrehung		

Fall VI. *R. M.*, 67 jährige Bedienerin. Diagnose: Carcinoma ventriculi.

Patientin bekommt am 14. Juni 1896 10 Uhr a. m. 20 g Arabinose. Die Blutuntersuchung ergibt: R.: 3.250.000, W.: 7.600, R. : W. = 426 : 1; Haemoglobingehalt (mittelst *v. Fleischl's* Apparat bestimmt) 45 % = 6·3 gr. Die Harnuntersuchung vor der Verabreichung zeigt: alle drei Eiweiss-Proben negativ, Indican: positiv, Aceton: positiv, Acetessigsäure: negativ. Die Untersuchung des Harnes auf Kohlehydrat vor und nach der Verabreichung ergibt:

Portion	Zeit	Menge	Dichte	Proben: Trommer	Nylander	Phenylhydrazin	Gährung	Polarisation	Arabinose %	absolut
I.	13./VI.–14./VI. 8h–10h	600	1.021	neg.	neg.	neg.	neg.	Linksdrehung um 0·03°	—	—
II.	14./VI. 10h–12h	50	—	pos.	pos.	pos.	neg.	Rechtsdrehung um 0·41° gerechnet 0·41 + 0·03 = 0·44°	0·42	0·21 g
III.	12h–2h	60	—	pos.	pos.	pos.	neg.	Rechtsdrehung um 0·55° gerechnet 0·55 + 0·03 = 0·58°	0·56	0·34 g
IV.	2h–4h	70	—	pos.	pos.	pos.	neg.	Rechtsdrehung um 0·47° gerechnet 0·47 + 0·03 = 0·50°	0·49	0·34 g
V.	4h–6h	45	—	pos.	pos.	pos.	neg.	Rechtsdrehung um 0·31° gerechnet 0·31 + 0·03 = 0·34°	0 33	0·15 g
VI.	6h–8h	80	—	pos.	pos.	pos.	neg.	Rechtsdrehung um 0·23° gerechnet 0·23 + 0·03 = 0·26°	0·25	0·2 g
VII.	8h–10h	80	—	pos.	pos.	pos.	neg.	Rechtsdrehung um 0·13° gerechnet 0·13 + 0·03 = 0·16°	0·15	0·12 g
VIII.	14./VI.–15./VI. 10h–8h	600	—	neg.	neg.	neg.	neg.	geringe Linksdrehung	—	—

Gesammtausscheidung: 1·36 g

Es wurden durch den Harn 1·36 g Arabinose ausgeschieden und 6·80 % gleich 93·20 % verschwanden.

Im Stuhle war sowohl vor als nach der Verabreichung, weder in heissem wässrigen Extracte, noch in kaltem und heissem alkoholischen Extracte Zucker nachweisbar.

Fall VII. *R. J.*, 29jähriger Maurer. Diagnose: Leukämie.

Patient bekommt am 26. Juni 1896 um 9 h a. m. 20 g Arabinose. Die Untersuchung des Harns vor der Verabreichung ergibt: Eiweiss: I schwach positiv, II und III positiv; Indican: negativ, Aceton: positiv, Acetessigsäure: negativ. Das Resultat der Untersuchung auf Kohlehydrate vor und nach der Verabreichung zeigt nachfolgende Tabelle:

Portion	Zeit	Menge	Dichte	Proben						Arabinose	
				Trommer	Nylander	Phenylhydrazin	Gährung	Tollens	Polarisation	%	absolut
I.	26./VI. 9 h	80	1.017	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	optisch inactiv	—	—
II.	9 h—11 h	250	1.018	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	Rechtsdrehung um 0·65°	0·63	1·58 g
III.	11 h—1 h	250	1.020	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	Rechtsdrehung um 0·40°	0·4	1·0 g
IV.	1 h—3 h	250	1.020	pos.	neg.	pos.	neg.	pos.	Rechtsdrehung um 0·1°	0·1	0·25 g
V.	3 h—5 h	250	1.018	pos.	neg.	neg.	neg.	pos.	Rechtsdrehung um 0·04°	0·04	0·1 g
VI.	5 h—7 h	250	1.018	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	optisch inactiv	—	—
VII.	7 h—9 h	250	1.018	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	optisch inactiv	—	—
VIII.	27./VI.	850	1.015	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	optisch inactiv	—	—
									Gesammtausscheidung:		2·93 g

Es wurden durch den Harn 2·93 g = 14·65 % Arabinose ausgeschieden und 17·07 = 85·30 % verschwanden.

Die Untersuchung des Stuhles auf Kohlehydrate ergibt weder vor oder nach der Verabreichung, im Heisswasserextracte noch im kalten oder heissen Alkoholextracte ein positives Resultat.

Fall VIII. *R. A.*, 49jährige Schneiderin. Diagnose: Osteomalacie.

Patient bekommt am 9. Juli 1896 um 11 Uhr Vormittag 20 g Arabinose. Die Untersuchung des Harnes vor der Verabreichung ergibt: Eiweiss: alle 3 Proben negativ, Indican und Aceton: schwach positiv, Acetessigsäure: negativ. Die Zuckerausscheidung,



sowie die Harnuntersuchung nach der Verabreichung zeigt nachstehende Tabelle:

Portion	Zeit	Menge	Dichte	Proben						Arabinose	
				Trommer	Nylander	Phenylhydrazin	Gährung	Tollens	Polarisation	%	absolut
I.	9./VII. früh bis 11 Uhr	150	1.021	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	optisch inactiv	—	—
II.	11 h—1 h	50	—	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	Rechtsdrehung um 0·25°	0·24	0·12 g
III.	1 h—3 h	25	—	pos.	pos.	neg.	neg.	pos.	kein Harn	—	—
IV.	3 h—5 h	75	—	pos.	pos.	neg.	neg.	pos.	Rechtsdrehung um 0·11°	0·11	0·08 g
V.	5 h—7 h	25	—	schw. pos.	schw. pos.	neg.	neg.	pos.	optisch inactiv	—	—
VI.	7 h—9 h	40	—	neg.	neg.	neg.	neg.	pos.	optisch inactiv	—	—
VII.	9 h—11 h	50	—	neg.	neg.	neg.	neg.	pos.	optisch inactiv	—	—
VIII.	9./VII. bis 10./VII. 11 h—4 h früh	100	—	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	optisch inactiv	—	—
									Gesammtausscheidung:		0·20 g

Es wurden durch den Harn 0·2 g = 1 % Arabinose ausgeschieden und 19·8 g = 99 % verschwanden. Im Stuhle waren weder vor noch nach der Verabreichung, weder im Heisswasserextracte, noch im kalten, noch im heissen Alkoholextracte Kohlehydrate nachweisbar. Dieser Versuch kann allerdings auf *absolute* Genauigkeit keinen Anspruch machen, da Probe III, weil das nöthige Material fehlte, nicht der quantitativen Untersuchung unterworfen und mit Probe V, VI, VII, wie der Positiv-Ausfall der Probe von *Tollens* zeigt, Arabinose entleert wurde, obwohl der Harn sich als optisch inactiv erwies. Immerhin ist es auffällig, dass gerade bei Osteomalacie die Menge der quantitativ nachweisbaren Arabinose so gering war.

Fall IX. *M. C.* Diagnose: Leukaemia lienalis.

Der Patient bekommt am 4. December 1896 um 4 Uhr früh 20 g Arabinose. Der Harn vor der Verabreichung der Arabinose enthielt kein Eiweiss, kein Indican, kein Aceton und keine Acetessigsäure. Die Untersuchung auf Zucker vor und nach dem Versuche, zeigt die nachstehende Tabelle.

Portion	Zeit	Menge	Proben					Arabinose	
			Trommer	Nylander	Gährung	Tollens	Polarisation	%	ab-solut
I.	vor dem Versuch 8h früh 4./XII.	85	neg.	neg.	neg.	neg.	Linksdrehung = 0·05°	—	—
II.	nachher 10h	70	pos.	pos.	neg.	pos.	Rechtsdrehung = 0·61° gerechnet 0·61 + 0·05 = 0·66°	0·63	0·44 g
III.	12h	50	pos.	pos.	neg.	pos.	Rechtsdrehung = 0·76° gerechnet 0·76 + 0·05 = 0·83°	0·8	0·4 g
IV.	2h	70	pos.	pos.	neg.	pos.	Rechtsdrehung = 0·15° gerechnet 0·15 + 0·05 = 0·20°	0·2	0·14 g
V.	4h	100	schw. pos.	schw. pos.	neg.	pos.	Rechtsdrehung = 0·02° gerechnet 0·02 + 0·05 = 0·07°	0·07	0·07 g
VI.	6h	100	schw. pos.	neg.	neg.	pos.	Rechtsdrehung = 0·01° gerechnet 0.01 + 0·05 = 0·06°	0·06	0·06 g
VII.	8h	85	schw. Reduct.	neg.	neg.	neg.	Linksdrehung = 0·08°	—	—
VIII.	10h	200	neg.	neg.	neg.	neg.	Linksdrehung = 0·05°	—	—
IX.	12h	85	neg.	neg.	neg.	neg.	Linksdrehung = 0·04°	—	—
							Gesammtausscheidung:		1·11 g

Es wurden durch den Harn ausgeschieden 1·01 g = 5·05 % und 18·99 g = 94·95 % verschwanden. Nachdem in 7 vorhergehenden Versuchen die Stuhluntersuchung stets ein negatives Resultat in Bezug auf die Anwesenheit von Arabinose ergeben hatte, wurde derselbe weiter nicht untersucht.

Fall X. *J. J.*, 47 jährige Sattlersfrau. Diagnose: Osteomalacie.

Dieselbe erhält (das Datum habe ich nicht notiert) um 4 Uhr Morgens 20 g Arabinose. Der Harn ist eiweissfrei, er enthält kein Aceton und keine Acetessigsäure. Das Verhalten der Kohlehydrate vor und nach dem Versuche zeigt die nachstehende Tabelle:

Portion	Zeit	Menge	Dichte	Proben					Arabinose	
				Trommer	Nylander	Phenyl-hydrazin	Tollens	Polarisation	%	ab-solut
I.	vor 9h V.-M.	500	1.020	neg.	neg.	neg.	neg.	Linksdrehung = 0·22°	—	—
II.	nach 11°	120	1.025	pos.	pos.	pos.	pos.	Rechtsdrehung = 1·4° gerechnet 1·4 + 0·22° = 1·62°	1·56	1·87 g
III.	1°	50	—	—	—	pos.	—	Rechtsdrehung = 0.76° gerechnet 0·76 + 0·22° = 0.98°	0·94	0·47 g
IV.	3°	100	1.028	pos.	pos.	pos.	pos.	Rechtsdrehung = 0·28° gerechnet 0·28 + 0·22° = 0·50°	0·48	0·48 g
V.	5°	75	1.028	pos.	schw. pos.	neg.	pos.	Linksdrehung = 0·02° gerechnet + 0·2°	0·2	0·15 g
VI.	10°	140	1.026	red. ?	neg.	neg.	neg.	Linksdrehung = 0·14°	—	—
VII.	5° Morgens	120	1.025	neg.	neg.	neg.	neg.	Linksdrehung = 0·07°	—	—
								Gesammtausscheidung:		2·97 g

Es wurden durch den Harn ausgeschieden 2·67 g = 14·85 % und 17·13 g = 85·14 verschwanden.

Ich bemerke, dass ich die um 0.07° geringere Linksdrehung in Portion VI nicht als Arabinose in Rechnung brachte, da die *Tollens*'sche Reaction negativ ausfiel, das gleiche gilt für Portion VII.

Die Versuche mit Arabinose, insoferne sie den Diabetes betreffen und über welche ich in Kürze bereits an einem anderen Orte berichtete,[1]) werde ich im Zusammenhange später noch mittheilen.

Aus diesen Versuchen möchte ich als Resultat zunächst hervorheben, dass ich nach Darreichung von 20 g Arabinose *niemals* diesen Körper in den Faeces fand.

Weiter stelle ich das Resultat dieser Beobachtungen nochmals tabellarisch zusammen.

---

[1]) Siehe *R. v. Jaksch,* Verhandlungen des Congresses für innere Medicin **16**, 117, 1898.

	Krankheitsfall	Menge der ausgeschiedenen Arabinose		Dauer der Ausscheidung
		absolut	%	
1.	Croupöse Pneumonie, hohes Fieber	1·13 g	5·65	6 Stunden
2.	Nephritis	3·19 g	15·95	18 „
3.	Typhus abdominalis, hohes Fieber (Continua)	1·19 g	5·95	8 „
4.	Typhus abdominalis, entfiebert	2·18 g	10·90	10 „
5.	Leukämie	8·53 g	42·65	31 „
6.	Carcinoma ventriculi	1.36 g	6·80	12 „
7.	Leukämie	2·93 g	14·65	8 „
8.	Osteomalacie	0·2 g	1	12 „
9.	Leukämie	1·21 g	5·55	10 „
10.	Osteomalacie	2·97 g	14·85	8 „

Wenn wir diese Tabelle durchmustern, so zeigen sich einige bemerkenswerthe Gesichtspunkte. So waren die Ausscheidung in den fiebernden Fällen (1 und 3) ungemein gering, nur 1·13—1·19 g = 5·65—5·95 %, während bei einem entfieberten Typhus (Fall 4) 2·18 g = 10·90 % ausgeschieden wurden. Auch ist es auffallend, dass bei den fiebernden Fällen die Arabinose in relativ kurzer Zeit (6—8 Stunden) ausgeschieden wurde, während bei dem entfieberten Fall von Typhus die Ausscheidung 10 Stunden anhielt.

Sonst aber waren die Ausscheidungsverhältnisse ungemein wechselnd, ja sogar bei derselben Krankheit, so in einem Falle von Leukämie 5·55 %, in einem zweiten 14·65 %. Die geringe Ausscheidung beim Falle 8 (Osteomalacie) will ich nicht in Betracht ziehen, weil der Versuch wegen Fehlen der Bestimmung in Portion III fehlerhaft ist. Die Ausscheidungsgrössen schwanken zwischen 1—42·65 %.

Eben so wechselnd wie die Ausscheidungsgrösse war aber auch die Dauer der Ausscheidung. Bei fieberhaften Krankheiten kurz, bei Nephritis (18 Stunden) und in einem Falle von Leukämie (31 Stunden) sehr lang.

Auch da also lagen die Verhältnisse wesentlich verschieden bei den einzelnen Fällen, ohne dass diese Differenzen in dem klinischen Verhalten der Fälle eine Erklärung finden könnten.

Weiter geben uns diese Tabellen auch einen Aufschluss über die Empfindlichkeit der verwandten Proben, also der von *Trommer*, der von *Nylander* und *Tollens* für den Nachweis der Arabinose im



Harne. Dass es sich gewiss um *Arabinose* und nicht etwa um *Glucose* handelt, zeigt der in *allen* Versuchen negative Ausfall der Gährungsprobe.

In Bezug auf die Empfindlichkeit der Proben ergiebt sich folgendes: Es liessen sich nachweisen im Versuche:

Nr. des Versuchs	mit *Trommer's* Probe	mit *Nylander's* Probe	mit der Phenyl-hydrazin-Probe	mit *Hoppe-Seyler's* Probe	mit *Tollens'* Probe
1	0·13	0·16	0·16	—	—
2	0·13	0·16	0·32	0·13	—
3	0·88	0·88	0·88	0.88	0·88
4	0·05	0·03	0·03	—	positiv im optisch inactiven Harne also unter 0·03
5	0·17	0·12	0·17	—	0·1
6	0·15	0·15	0·25	—	0·15
7	0·04	0·4	0·1	—	0·04
8	positiv im optisch inactiven Harne also unter 0·03	0·11	0·24	—	positiv im optisch inactiven Harne also unter 0·03
9	0·06	0·07	—	—	0·06
10	0·02	0·2	0·48	—	0·15

Arabinose in 100 cm^3 Harn.

Aus dieser Zusammenstellung zeigt sich, dass *Trommer's* und *Tollens' Probe* die Arabinose am verlässlichsten im *Harne* nachweisen und zwar noch unter 0·03 %; viel unsicherer und mindestens ungenauer sind die Resultate, welche mit *Nylander's Probe* und dem Phenylhydrazin-Verfahren erhalten wurden. Zwar konnten in einem Falle (4) noch 0·03 % nachgewiesen werden, doch musste der Harn meist reicher an Arabinose sein, um *diese* Probe zu zeigen. Dabei ergibt sich, dass die *Phenylhydrazinprobe* noch unempfindlicher ist, als *Nylander's* Reagenz. Ueber *Georg Hoppe-Seyler's* Probe lässt sich wegen der geringen Anzahl von Versuchen, in denen sie Verwendung fand, nichts aussagen. Diese Werthe zeigen etwas schärfere Resultate als für die Absatzmethode der Entdecker derselben *Tollens*[1]) für die Arabinose annimmt, indem nach *Tollens* Harne, welche 0·05 – 0·03 % Arabinose enthalten, die Reaction zweifelhaft geben.

Ueber analoge Versuche, welche den Diabetes betreffen, berichte ich demnächst an einem anderen Orte.

[1]) *Tollens* l. c. S. 1206.

B. Versuche mit Xylose.

Die specifische Drehung der Xylose beträgt $[\alpha]_D = + 18{\cdot}1^0$.[1]) Ich habe zunächst versucht, diese Eigenschaft der Xylose zur quantitativen Bestimmung zu verwerthen. Als eine Reihe von Versuchen jedoch mir zeigte, dass schon die normale Linksdrehung des Harnes, noch mehr aber ein noch so geringer Eiweissgehalt sehr wesentliche Differenzen zwischen der Polarisation und dem Titrierverfahren in dem Sinne ergibt, dass falls die linksdrehende Substanz des normalen Harnes etwas vermehrt ist oder derselbe nur eine Spur Albumin enthält, die durch die Polarisation erhaltenen Werthe wesentlich kleiner ausfallen, als die durch die Titration erhaltenen, habe ich nur die mittels des Titrationsverfahrens erhaltenen Werthe hier angeführt, obwohl in der Mehrzahl der hier angeführten Fälle auch die polarimetrische Bestimmung des Zuckers ausgeführt wurde. Doch ich verzichte nach diesen Erfahrungen darauf, diese Zahlen hier anzuführen.

Was die Titration betrifft, so haben eine Reihe von sehr langweiligen und mühevollen Versuchen mir gezeigt, dass einzig und allein das von *Soxhlet* angegebene Titrationsverfahren in der Ausführung, wie es *Huppert*[2]) beschreibt, *absolut* verlässliche Resultate ergibt. Die Methode ist anscheinend durch die grosse Zahl von einzelnen Titrierungen — oft über 20 bei *einem* Versuche — umständlich. Falls man aber sich so einrichtet, wie ich dies gethan habe, dass man ein Sandbad zur Verfügung hat, auf welchem gleichzeitig 35 Kölbchen von 100 cm^3—150 cm^3 Fassungsraum zum Kochen erhitzt werden können, beansprucht dieses Vorgehen auch nicht wesentlich mehr Zeit als irgend ein anderes und hat den Vortheil — wie bereits erwähnt — *absolut* verlässlich und genau zu sein, doch muss man beim Arbeiten mit der Xylose die Probe $1^1/_2$ Minuten kochen.

Was die Ausführung der Versuche an Kranken betrifft, so habe ich in Ansehen des hohen Preises der Xylose mich mit der Darreichung von 10 g per Versuch begnügt.

Bei der Untersuchung der Faeces auf Xylose bin ich so vorgegangen, dass gewogene Mengen derselben mit grossen Mengen heissen Wassers extrahiert wurden.

Es wurden von den entleerten und gewogenen Mengen Faeces 50 g abgewogen, mit der 80fachen Menge Wasser ausgekocht,

---

[1]) Vergleiche *Huppert* l. c. S. 84 und *E. v. Lippmann*, Die Chemie der Zuckerarten S. 47, Vieweg, Braunschweig 1895.

[2]) *Huppert*, Analyse des Harns, S. 766, 10. Auflage, Kreidel, Wiesbaden, 1898.



wiederholt filtriert und dann im Wasserbade auf genau 200 cm^3 Flüssigkeit eingedampft, und diese der Titrierung mit *Fehling*'scher Lösung genau wie im Harne unterworfen.

Die in den 200 cm^3 Flüssigkeit allenfalls gefundenen Mengen Xylose mussten mir die Mengen, welche in 50 g der Faeces vorhanden war, ergeben, woraus dann die in der Gesammtmenge der Faeces enthaltene Xylose berechnet wurde.

Die klaren, aber meist mehr oder intensiv braungelb gefärbten Filtrate liessen sich sehr gut dem Titrierverfahren unterziehen.

Ich führe dies hier an, bemerke aber gleich, dass ich in *keinem* Falle Xylose in den Faeces nach Darreichung von 10 g nachweisen konnte. Behufs Berechnung der im Harne gefundenen reducierenden Substanz Xylose nahm ich an, dass 10 cm^3 *Fehling*'scher Lösung durch 0·045 g Xylose reduciert werden, indem ich die Mittelzahl von den Werthen, welche *Stone*[1]) und *Bertrand*[2]) angeben, als richtig annahm.

In Bezug auf die Bestimmungen selbst bemerke ich, dass ich es für richtig fand, in jedem Falle auch vor dem Versuche die Menge der reducierenden Substanz, welche der betreffende Harn enthielt, zu bestimmen, dieselbe als Xylose berechnet in den Beobachtungen aufzuführen, und bei Anwesenheit von Xylose als Xylose berechnet in Abzug zu bringen, jedoch natürlich nur in jenen Portionen, in welchen durch die *Tollens*'sche Absatzmethode die Anwesenheit von Xylose noch nachgewiesen wurde. Wenn man die für Xylose ausgerechneten Werthe für die Reduction des Harn auf Traubenzucker umrechnet, dann wird man finden, dass dieselben mit den Angaben von *Flückiger*[3]) vollkommen in Einklang stehen.

Ich lasse nun die Beobachtungen in Bezug auf die Xylose folgen.

Fall I. *G. M.*, 25 Jahre. Diagnose: Arthritis chronica deformans.

Patientin erhält am 30. November 1897 um 8 Uhr früh 10 g Xylose. Die Harnuntersuchung vor dem Versuche ergibt: Eiweiss: alle drei Proben negativ, Indican negativ, Aceton, Acetessigsäure: negativ. Nach der Verabreichung wird der Harn in zweistündlichen Portionen aufgefangen und auf Zucker untersucht. Die Untersuchung ergibt, wie die Tabelle zeigt, dass in dem vor dem Versuche entleerten Harne kein Kohlehydrat enthalten war.

[1]) *Stone*, citiert nach *Huppert* l. c. S. 85.
[2]) *Bertrand*, citiert nach Huppert l. c. S. 85.
[3]) *Flückiger*, Zeitschrift für physiologische Chemie, 9, 333, 1885.



Portion	Zeit	Menge	Dichte	Proben: Trommer	Nylander	Phenyl-hydrazin	Gährung	Hoppe-Seyler	Tollens Absatz-methode	Menge in Procenten	Gesammt-ausscheidung der Xylose, Menge in Grammen
I.	8 h	150	1.023	neg.	neg.	neg.	neg.	pos.	neg.	—	—
II.	10 h	400	1.008	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	0·36	1·44 g
III.	12 h	350	1.007	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	0·44	1·54 g
IV.	2 h	250	1.012	Reduct.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	0·48	1·21 g
V.	4 h	100	1.029	Reduct.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	kein sicheres Resultat	—
VI.	6 h	250	1.010	neg.	neg.	neg.	neg.	—	schw. pos.	do.	—
VII.	8 h	100	1.021	neg., beim Stehen pos.	neg.	neg.	neg.	neg.	schw. pos.	do.	—
VIII.	1½ h	150	1.021	neg., beim Stehen pos.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	—	—
IX.	4 h	100	1.017	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	—	—
X.	6 h	200	1.007	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	—	—
XI.	8 h	150	1.010	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	—	—
XII.	10 h	350	1.006	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	—	—

Gesammtausscheidung: 4·19 g

Es wurden also mit dem Harne 4·19 ausgeführt, demnach 41·9 % und 58·1 % wurden nicht wieder gefunden, da die auf Xylose nach dem Versuche in der oben erwähnten Weise untersuchten Faeces keine Anwesenheit von Xylose ergaben.

Fall II. *L. M.,* 43 Jahre. Diagnose: Anaemia e causa ignota.

Patientin erhält am 28. Dezember 1897 um 6h früh 10 g Xylose. Eiweiss: alle Proben negativ, kein Indican, keine Acetessigsäure, kein Eiweiss.



Portion	Zeit	Menge	Dichte	Proben: Trommer	Nylander	Phenyl-hydrazin	Gährung	Hoppe-Seyler	Tollens' Absatz-methode	Menge in Procenten	Gesammt-Aus-scheidung der Xylose, Menge in Grammen
I.	28./XII. 6 a. m.	1000[1]	1.010	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	∅	∅
II.	9·30	150	1.013	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	1·05	1·58 g
III.	11·30	80	1.012	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	0·58	0·46 g
IV.	1·35	120	1.012	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	0·25	0·30 g
V.	3·30	250	1.010	schw. pos.	schw. pos.	neg. [2])	neg.	neg.	schw. pos.	0·15	0·36 g
VI.	5·30	200	1.010	s. schw. pos.	s. schw. pos.	neg. [2])	neg.	neg.	neg.[4])	0·11 [5])	0·22 g
VII.	7·30	180	1.010	s. schw. pos.	s. schw. pos.	neg. [2])	neg.	neg.	neg.	0·1 [5])	0·18 g
VIII.	2·15	600	1.011	neg.	neg.	neg. [3])	neg.	neg.	neg.	0·08 [5])	0·36 g
IX.	29./XII. 6½ a. m	350	1.011	neg.	neg.	neg. [3])	neg.	neg.	neg.	0·06 [5])	0·21 g
										Gesammtausscheidung:	2·70 g

Es wurden mit dem Harne 2·70 g ausgeschieden, demnach 27 % und 73 % wurden nicht wieder gefunden. In diesem Falle habe ich die reducierende Substanz im Harne vorher nicht bestimmt. Ich rechnete nur die in Portion II—V gefundenen Werthe für die Reduction als Xylose, da ich nur in diesen Portionen die Pentose-reaction deutlich bekam; rechnen wir noch die Proben als positiv, in welchen die *Trommer*'sche Probe auftrat, also VI, VII, so erhöht sich die Menge der ausgeschiedenen Xylose auf 3·10 g, es wurden also 31 % ausgeschieden und 69 g verschwanden. In 146 g nach dem Verssuche entleerten Faeces fand ich keine Xylose. Die Schmelzpunktbestimmung des aus Aceton wiederholt umkrystallisierten Phenylxylosazons ergab als Werth 171 ° C, allerdings bei langsamem Erhitzen.

[1]) Harn von 10 Uhr a. m. den 27.—28. Dezember 6 Uhr früh.
[2]) Nach 24stündigem Stehen einzelne Krystalle.
[3]) Auch nach 24stündigem Stehen keine Krystalle.
[4]) Leichte Röthung, etwas Niederschlag, kein Pentosenstreifen mehr zu finden.
[5]) Mengen der reducierenden Substanz auf Xylose berechnet.

Fall III. *R., B.*, 20 Jahre. Morbus Basedowii.

Patientin erhält am 30. Dezember 1897, 6 a. m. 10 g Xylose. Eiweiss: Alle Proben negativ. Indican: negativ, Aceton, Acetessigsäure negativ.

Portion	Zeit	Menge	Dichte	Proben: Trommer	Nylander	Phenyl-hydrazin	Gährung	Hoppe-Seyler	Tollens' Absatz-Methode	Menge in Procenten	Gesammt-ausscheidung der Xylose, Menge in Grammen
I.	30./XII. 6 a. m.	1450[1]	1.014	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	reducirende Substanz 0·07[2]	reducirende Substanz 1·02 g
II.	8	100	1.021	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	1·5 gerechnet 1·5—0·07 = 1·43	1·43 g
III.	10	80	1.020	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	0·64 gerechnet 0·64—0·07 = 0·57	0·46 g
IV.	12	400	1.011	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	0·76 gerechnet 0·76—0·07 = 0·69	2·76 g
V.	2	200	1.015	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	s. schw. pos.	0·13 gerechnet 0·13—0·07 = 0·06	0·12 g
VI.	4	250	1.010	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	0·12[2]	0·3 g[2]
VII.	6	450	1.011	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	0·1[2]	0·45 g[2]
VIII.	8	150	1.019	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	0·09[2]	0·14 g[2]
IX.	31./XII. 2·30 a. m.	500	1.017	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	0·08[2]	0·40 g[2]
X.	6·15 a. m.	200	1.016	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	0·08[2]	0·16 g
										Gesammtausscheidung:	4·77 g

Demnach 47·7 % wurden ausgeschieden und nachdem die Faeces keine Xylose enthielten, verschwanden 52·3 %.

Die Untersuchung der Faeces ergab: 123 g derselben vor dem Versuche entleert erwiesen sich als optisch inactiv und gaben ausser im geringen Maasse die Probe von *G. Hoppe-Seyler*, alle anderen Proben nicht. Das gleiche Verhalten zeigten 850 g nach dem Versuche entleerter Faeces, nur drehten diese im geringen Maasse (0·06°) die Ebene des polarisierten Lichtes nach links.

[1]) Menge vom 29. 1 Uhr mittags bis 30. 6 Uhr früh.

[2]) Reducierende Substanz als Xylose berechnet.



Fall IV. *B. L.*, 26 Jahr alt, linksseitiges pleuritisches Exsudat im Ablaufe, kein Fieber in den letzten 24 Stunden. Harnbefund vor dem Versuche normal. Der Kranke erhält 10 g Xylose am 12. Januar um 6 Uhr früh.

Portion	Zeit	Menge	Dichte	Proben: Trommer	Nylander	Phenyl-hydrazin	Gährung	Hoppe Seyler	Tollens' Absatz-Methode	Menge in Procenten	Gesammt-Ausscheidung der Xylose, Menge in Grammen
I.	12./I. 6	650	1.020	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	0.08[1])	0·52 g[1])
II.	8	100	1.020	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	2·25 gerechnet 2·25—0·08 = 2·17	2·17 g
III.	10	112	1.022	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	2·05 gerechnet 2·05—0·08 = 1·97	2·19 g
IV.	12	250	1.010	pos.	pos.	—	—	pos.	pos.	0·32 gerechnet 0·32—0·08 = 0·24	0·60 g
V.	2	300	1.010	schw. pos.	schw. pos.	schw. pos.	neg.	neg.	neg.	0·13 gerechnet 0·13—0·08 = 0·05	0·15 g
VI.	4	250	1.013	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	0·09[1])	0·13 g[1])
VII.	6	200	1.015	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	—	—
VIII.	8	127	1.023	—	—	—	—	—	—	—	—
IX.	5	750	1.012	—	—	—	—	—	—	—	—
X.	12	150	1.022	—	—	—	—	—	—	—	—
										Gesammtausscheidung:	**5·11 g**

Es wurden demnach 51·1 % ausgeschieden und 48·9 % verschwanden, wenn ich in Portion V, welche die Pentosereaction nicht gab, den gefundenen Reductionswerth als Xylose in Rechnung stelle, im entgegengesetzten Falle erniedrigt sich die Ausscheidung auf 4·96 g, d. h. 49·6 % wurden ausgeschieden und 50·4 % verschwanden.

Weder in dem Stuhle (Menge 185 g) vor dem Versuche, noch in dem Stuhle nach dem Versuche (Menge 91 g) konnte Zucker nachgewiesen werden.

[1]) Reducierende Substanz als Xylose berechnet.

Fall V. *M. S.,* 50 Jahre alt. Sarcomatose.

Der Kranke erhält am 14. Januar 1898 6 Uhr früh 10 g Xylose. Harn vorher normal.

Portion	Zeit	Menge	Dichte	Proben: Trommer	Nylander	Phenylhydrazin	Gährung	Hoppe-Seyler	Tollens' Absatz-Methode	Menge in Procenten	Gesammtausscheidung der Xylose, Menge in Grammen
I.	6 a. m.	550	1.003	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	keine reducirende[1]) Substanz	—
II.	8	500	1.003	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	0·29	1·45 g
III.	10	500	1.004	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	0·25	1·25 g
IV.	12	600	1.064	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	0·45	2·70 g
V.	2	800	1.002	neg.	neg.	sehr schw. pos.	neg.	neg.	schw.[2]) pos.	keine reducirende Substanz	—
VI.	4	800	1.007	neg.	neg.	—	neg.	s. schw. pos.	neg.	—	—
VII.	6	500	1.003	neg.	neg.	—	—	s. schw. pos.	neg.	—	—
VIII.	8	500	1.004	neg.	neg.	—	—	st. pos.	neg.	—	—
IX.	10	550	1.005	neg.	neg.	—	—	schw. pos.	neg.	—	—
X.	11	650	1.005	neg.	neg.	—	—	s. schw. pos.	neg.	—	—
XI.	12	600	1.005	neg.	neg.	—	—	schw. pos.	neg.	—	—
XII.	3	700	1.005	neg.	neg.	—	—	schw. pos.	neg.	—	—
XIII.	5½	550	1.005	neg.	neg.	—	—	neg.	neg.	—	—
XIV.	6	550	1.005	neg.	neg.	—	—	neg.	neg.	—	—
										Gesammtausscheidung:	5·40 g

Es wurden demnach mit dem Harne 5·40 = 54 % ausgeschieden und 46 % verschwanden. In den Faeces vor dem Versuche (95 g) findet man keinen Zucker, in den Faeces nach dem Versuche tritt ein sehr zweifelhafter Pentosenstreifen auf, auch *G. Hoppe-Seylers* Probe ist, jedoch zweifelhaft, positiv, alle anderen Zuckerproben *negativ.*

---

[1]) Auch 100 cm³ Harn reducieren keine *Fehling*'sche Lösung bei längerem Kochen.

[2]) Es tritt ein ganz schwacher Pentosestreifen auf.

Fall VI. *K. J.,* 37 Jahre alt, 18. Januar 1898, Typhus abdominalis im Ablaufe.

Im Harne ist etwas Eiweiss vorhanden, kein Indican, kein Aceton, keine Acetessigsäure. Der Kranke erhält um 6 Uhr a. m. 10 g Xylose.

Temperatur 8 a. m. 18/1. : 38·1 ° C
10 : 38·3 ° C
12 : 38·4 ° C.

Portion	Zeit	Menge	Dichte	Proben						Menge in Procenten	Gesammt-Ausscheidung der Xylose, Menge in Grammen
				Trommer	Nylander	Phenylhydrazin	Gährung	Hoppe-Seyler	Tollens' Absatz-Methode		
I.	6	1000 [1])	1 025	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	0·45 [2])	0·45 g [2])
II.	8	250	1.026	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	0·66, gerechnet 0·66—0·045 = 0 615 = 0·62 corrig.	1·55 g
III.	10	150	1.026	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	2·05, gerechnet 2·04—0·045 = 0·455 = 0·46 corrig.	3·02 g
IV.	12	93	1.027	schw. pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	0·5, gerechnet 0 5—0·045 = 0·455 = 0·46 corrig.	0·47 g
V.	2	150	1.022	schw. pos.	pos.	neg.	neg.	pos.	pos.	0·3, gerechnet 0·3—0·045 = 0 255 = 0·26 corrig.	0·39 g
VI.	4	100	1.024	schw. pos.	zweifelhaft	—	neg.	pos.	schw. pos.	0·09, gerechnet 0·09—0·045 = 0·045 = 0·05 corrig.	0·05 g
VII.	6	90	1.024	nur etwas red.	neg.	neg.	neg.	pos.	neg.	—	—
VIII.	8	95	1.022	—	—	—	—	—	—	—	—
IX.	11	110	1.027	—	—	—	—	—	—	—	—
X.	3	200	1.027	—	—	—	—	—	—	—	—
XI.	6 19./I.	125	1.025	—	—	—	—	—	—	—	—
XII.	6 f.—12m.	300	1.021	—	—	—	—	pos.	neg.	—	—

Gesammtausscheidung: 5·48 g

Es wurden 5·48 g = 54·8 % ausgeschieden und 45·2 % Xylose verschwanden. Die Untersuchung der Faeces vor dem Versuche ergibt, dass dieselben keinen Zucker enthalten, dasselbe zeigt die Untersuchung der Faeces (98 g) nach dem Versuche.

[1]) Vom 17. 8 Uhr a. m. bis 18. 6 Uhr a. m.

[2]) Reducierende Substanz auf Xylose berechnet.



Fall VII. *P. C.,* 17 Jahre. Leukaemie. Der Harn enthält kein Eiweiss, *Trommer* nach dem Erkalten: Reduction, kein Indican, kein Aceton, keine Acetessigsäure, der Kranke leidet an heftigen Diarrhoeen. Er erhält am 9. Februar um 6 Uhr 10 g Xylose.

Portionen	Zeit	Menge	Dichte	Proben						Menge in Procenten	Gesammt-Ausscheidung der Xylose, Menge in Grammen
				Trommer	Nylander	Phenylhydrazin	Gährung	Hoppe-Seyler	Tollens' Absatz-Methode		
I.	8./II. 8 Uhr a. m. bis 9./II. 6 Uhr a. m.	1600	1.016	Reduct. nach dem Erkalten	neg.	neg.	schw. pos. einzelne Blasen	neg.	neg.	0·23 [1])	0·37 g [1]
II.	8	250	1.017	pos. nach Erkalten	pos. beim Stehen	neg.	schw. pos. eine kleine Blase	pos.	pos.	0·3, gerechnet 0·3–0·23 = 0·07	0·18 g
III.	10	94	1.020	wegen Materialmangel nur: pos.						0·9, gerechnet 0·9–0·23 = 0·67	0·63 g
IV.	12	170	1.018	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	1·02, gerechnet 1·02–0·23 = 0·79	1·33 g
V.	2	150	1.018	pos.	pos.	neg.	schw. pos.	neg.	pos.	0·5, gerechnet 0·5–0·23 = 0·27	0·41 g
VI.	4	200	1.015	s. schw. pos.	neg.	neg.	pos. gering	neg.	s. pos.	0·38, gerechnet 0·38–0·23 = 0·15	0·30 g
VII.	6	150	1.015	minimal pos.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	0·28, gerechnet 0·28–0·23 = 0·05	0·08 g [1]
VIII.	8	400	1.016	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	0·12	0·48 g [1]
IX.	9·30	200	1.017	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	keine reducirende Substanz	—
X.	11	150	1.016	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	keine reducierende Substanz in 100 cm³ Harn	—
XI.	1	400	1.015	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	—	—
XII.	$2^1/_2$ a. m. 10./II.	200	1.015	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	—	—
XIII.	6 a. m.	200	1.017	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	—	—
										Gesammtausscheidung:	2·85 g

Es wurden ausgeschieden 2·85 g = 28·5 % und 71·5 % verschwanden. Die Faeces (230 g), vor dem Versuche untersucht, zeigen keinen Zucker, alle Proben negativ. Die Faeces nachher untersucht (110 g) waren ebenfalls zuckerfrei.

[1]) Für Xylose berechnet.

Fall VIII. *M. A.,* Tuberculosis pulm. 27 Jahre alt. Hohes Fieber bis an 40° C. Der Kranke erhält am 15. Februar 1898 6 a. m. 10 g Xylose, der Harn war ungemein dunkel, verhält sich normal.

Temperatur	8 a. m.	: 37·8° C
	10	: 38·1° C
	12	: 38·2° C
	2	: 39·5° C
	4	: 38·7° C
	6	: 39·0° C
	8	: 39·2° C
	6 p. m.	: 37·6° C
	8	: 37·9° C
	10	: 38° C.

Portion	Zeit	Menge	Dichte	Proben: Trommer	Nylander	Phenyl-hydrazin	Gährung	Hoppe-Seyler	Tollens' Absatz-Methode	Menge in Procenten	Gesammt-Ausscheidung der Xylose, Menge in Grammen
I.	8 Uhr a. m. 15./II. bis 6 Uhr a. m. 16./II.	100	1.027	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	keine reducirende Substanz in 100 ccm Harn nachzuweisen	—
II.	8	200	1.027	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	0·8	1·6 g
III.	10	kein Urin		—	—	—	—	—	—	—	—
IV.	12	132	1.028	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	2·25	2·94 g
V.	2	83	1.025	pos.	pos.	pos.	—	pos.	pos.	0·82	0·68 g
VI.	4	95	1.016	schw. pos.	schw. pos.	—	—	schw. pos.	schw. pos. Absatz minimal	0·23	0·21 g
VII.	6	kein Urin		—	—	—	—	—	—	—	—
VIII.	8	147	1.021	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	—	—
IX.	3·45 a. m. 17./II.	200	1.018	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	—	—
X.	11 17./II.	159	1.023	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	—	—

Gesammtausscheidung: 5·43 g

Es wurden mit dem Harne 5·43 g = 54·3 % Xylose ausgeschieden und 45·7 % wurden nicht wiedergefunden.

Vor dem Versuche zeigten 97 g Faeces alle Zuckerproben negativ, während und nach dem Versuche desgleichen 141 g.



Fall IX. *B. B.*, 18 Jahre. Typhus abdominalis. Im Harne Spuren von Eiweiss, kein Aceton, keine Acetessigsäure, keine Vermehrung des Indicans. Die Kranke erhält am 19. Jänner 1898 6 a. m. 10 g Xylose.

Temperatur 19. 1. 98 6 a. m. 38·9° C
8 „ 39·5° C
10 „ 40·0° C.

Portion	Zeit	Menge	Dichte	Proben						Menge in Procenten	Gesammt-Ausscheidung der Xylose, Menge in Grammen
				Trommer	Nylander	Phenyl-hydrazin	Gährung	Hoppe-Seyler	Tollens' Absatz-Methode		
I.	17./II. 8 h. a. m. 19./II. 6 h. a. m.	200	1.023	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	—[2])	—
II.	8	168	1.024	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	0·5	0·84 g
III.	10	64	1.025	[1])	pos.	pos.	[1])	pos.	pos.	0·75	0·48 g
IV.	12	60	1.022	[1])	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	0·5	0·3 g
V.	2	68	1.024	[1])	neg.	neg.	[1])	pos.	pos.	0 24	0·16 g
VI.	4	83	1.022	neg.	neg.	neg.	[1])	pos.	pos.	0·11	0·09 g
VII.	6	45	—	neg.	neg.	[1])	[1])	pos.	neg.	—[1])	—[1])
VIII.	8	120	1.025	neg.	neg.	neg.	neg.	pos.	neg.	—	—
IX.	2 a. m. 20./II.	350	1.015	neg.	neg.	neg.	neg.	schw. pos.	neg.	—	—
X.	12 m. 20./II.	250	1.021	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	—	—
XI.	12. m. 20./II. 8. a. m. 21./II.	450	1.028	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	—	—
										Gesammtausscheidung:	1·87 g

Es wurden mit dem Harne 1·87 g ausgeschieden, also 18·7 %, und 81·3 % verschwanden. In den Faeces wurde vor dem Versuche keine Xylose nachgewiesen.

Während des Versuches ergaben 39 g derselben *Trommer's* und *Nylander's* Probe nicht, desgleichen zeigten sie auch nicht die Pentosenreaction.

[1]) Wegen Materialmangel nicht ausgeführt.

[2]) Keine reducierende Substanz in 100 cm^3 Harn nachweisbar.

Fall X. *Z.*, 24 Jahre alter Bäcker. Typhus-Recidiv. Am 2. März 1898 6 a. m. werden ihm 10 g Xylose gereicht. Verhalten des Harn vor dem Versuche: Eiweiss: negativ, Aceton: negativ, Acetessigsäure: negativ.

Temperatur:		
	6 h : 38·2 °C	8 h : 38·9 °C
	8 h : 37·9 °C	10 h : 38·2 °C
	10 h : 37·9 °C	12 h : 38·1 °C
	12 h : 38·7 °C	2 h : 37·8 °C
	2 h : 39·2 °C	4 h : 37·9 °C
	4 h : 38·9 °C	6 h : 37·9 °C.
	6 h : 39·3 °C	

Portion	Zeit	Menge	Dichte	Proben						Menge in Procenten	Gesammt-Ausscheidung der Xylose, Menge in Grammen
				Trommer	Nylander	Phenyl-hydrazin	Gährung	Hoppe-Seyler	Tollens' Absatz-Methode		
I.	6 a. m. 2./III. 98	500	1.023	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	0·045[1])	0·225 g [1])
II.	8 a. m.	433	1.024	pos.	pos	pos.	neg.	pos.	pos. schw. Streifen	1·61, gerechnet 1·61—0 045 = 1·565	0·83 g
III.	10 a. m.	54	1.025	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos. exquis. Streifen	1·83, gerechnet 1·83—0·045 = 1·785	0·86 g
IV.	12 a. m.	200	1.018	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	1·25, gerechnet 1·25—0·045 = 1·21	2·42 g
V.	2 a. m.	74	1.024	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	1·02, gerechnet 1·02—0·045 = 0·98	0·73 g
VI.	4 a. m.	102	1.022	schw. pos.	schw. pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	0·37, gerechnet 0·37—0·045 = 0·33	0·34 g
VII.	6 a. m.	80	1.020	schw. pos.	schw. pos.	pos. neg.	neg.	pos.	pos.	0·18, gerechnet 0·18—0.045 = 0·13	0·14 g
VIII.	8 a. m.	80	1.022	schw. pos.	neg.	pos.	neg.	pos.	pos.	0·09, gerechnet 0·09—0·045 = 0·05	0·04 g
IX.	11 a. m.	150	1.020	neg.	neg.	neg.	neg.	pos.	neg.	0·063 [1])	0·1 g [1])
X.	4 a. m. 3./III.	102	1.022	neg.	neg.	neg.	neg.	sehr schw. pos.	neg.	wegen Materialmangel nicht ausgeführt	
XI.	6 a. m.	200	1.015	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	0·045	0·09 g
										Gesammtausscheidung:	5·36 g

[1]) Auf Xylose berechnet.



Es wurden ausgeschieden 5·36 g, also 53·6 %, es verschwanden 4·64 g, demnach 46·4 %. Die Untersuchung des Stuhles ergab:

vor dem Versuche (23 g) { *Trommer*, *Nylander*, *Hoppe*, *Tollens* } Ø, nach dem Versuche (83 g) { *Trommer*, *Nylander*, *Hoppe*, *Tollens* } Ø.

Fall XI. *F. W.,* 30 Jahre alte Frau. Diagnose: Tuberculose. Hat vor 10 Wochen geboren. Sie erhält am 7. December 1898, 6 h früh 10 g Xylose.

Der Harn vor dem Versuche enthält keinen Zucker.

Portion	Zeit	Menge	Dichte	Proben: Trommer	Nylander	Phenyl-hydrazin	Gährung	Hoppe-Seyler	Tollens' Absatz-Methode	Menge in Procenten	Gesammt-Aus-scheidung der Xylose, Menge in Grammen
I.	6./XII. 6 h. abds. bis 6 h. früh	1400	1.010	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	0·064[1])	0·896 g
II.	7./XII. 6 h. früh bis 8 h. früh	250	1.018	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	0·79, gerechnet 0·79 – 0·064 = 0·726 = 0·73 corrigirt	1·83 g
III.	8—10	82	1.025	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	2·12, gerechnet 2·12—0·064 = 2·06	1·69 g
IV.	10—12	96	1.019	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	1·125, gerechnet 1·125—0·064 = 1·141	0·998 g
V.	12 – 2	63	1.024	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	0·69, gerechnet 0·69 – 0·064 = 0·63	0·40 g
VI.	2 – 4	51	—	schw. pos.	schw. pos.	pos.	neg.	pos.	pos.	0·3, gerechnet 0·3—0·064 = 0·24 c.	0·12 g
VII.	4—6	254	1.008	pos. beim Ab-kühlen	neg.	pos.[2]	neg.	pos.	pos.	0·1375 gerechnet 0·1375—0·064 =0·0735=0·072 c.	0·18 g
VIII.	6 – 8	103	1.013	pos. beim Stehen	neg.	pos.[2]	neg.	sehr schw. pos.	sehr schw. pos.	0·09, gerechnet 0 09 – 0·064 = 0·026 = 0·03 c.	0·03 g[1])
IX.	8—11	158	1.015	pos. beim Stehen	neg.	pos.[2]	neg.	sehr schw. pos.	neg.	0·075, gerechnet 0·075—0·064 = 0·011	0·02 g[1])
X.	11—2	52	—	} neg.	neg.	pos.[2]	} neg.	—	neg.	wegen geringer Menge nicht ausführbar	
XI.	2 – 6	95 / 147	1.020					schw. pos.	neg.	0·06	0·08 g[1])
XII.	6 – 8	56	—	neg.	neg.	pos.[2]	neg.	schw. pos.	neg.	wegen Materialmangel nicht ausgeführt	
XIII.	8./XII. 9./XII.	1100	1.015	neg.	neg.	—	—	schw. pos.	neg.	—	0·66 g[1])
										Gesammtausscheidung:	**5·25 g**

[1]) Auf Xylose berechnet. — [2]) Phenylactosacon-Krystalle (?).

Temperatur a.m. 6. Dec.	vom 7. December	
8^h Früh 38·2°	8^h Früh 38·4°	10^h Nachts 38·7°
10^h „ 38·7°	10^h „ 38·5°	12^h „ 38·4°
12^h Mittag 38·3°	12^h Mittag 37·7°	2^h „ 38·3°
2^h „ 38·7°	2^h „ 38·2°	4^h „ 37·9°
4^h „ 39·2°	4^h „ 38·5°	6^h „ 37·8°
6^h Abds. 39·4°	6^h Abds. 37·9°	
8^h „ 39·6°	8^h „ 38·3°	

Es wurden mit dem Harne ausgeschieden 5·25 g = 52·5 %, es verschwanden 4·75 g = 47·5 %.

I. Portion Faec. 6. Dec. 7·30 p. m. 80 *Trommer* Ø, *Nylander* Ø, *Tollens* Ø,
II. „ „ 7. „ 8·15 a. m. 180 „ Ø, „ Ø, „ Ø,
III. „ „ 7. „ 1·— p. m. 76 „ Ø, „ Ø, „ Ø,
IV. „ „ 8. „ 12·30 p. m. 35 „ Ø, „ Ø, „ Ø,
V. „ „ 9. „ 12·30 a. m. 460 „ Ø, „ Ø, „ Ø.

Fall XII. *S. M.*, 19 Jahre altes Mädchen. Diagnose: Chronische Obstipation mit Fieber. Um 6 Uhr früh am 14. December werden dem Mädchen 10 g Xylose gereicht.

Temperatur:		
14. 6 a. m. 39·2° C	12 p. m. 39·2° C
7 38·2° C	2 39·1° C
8 38·0° C	4 38·1° C
9 38·2° C	6 38·5° C
10 39·2° C	8 38·3° C

Portion	Zeit	Menge	Dichte	Proben: Trommer	Nylander	Phenyl-hydrazin	Gährung	Hoppe Seyler	Tollens' Absatz-Methode	Menge in Procenten		Gesammt-Aus-scheidung der Xylose, Menge in Grammen
I.	6^h Abds. bis 6^h früh 13.—14.	220	1.030	Reduct.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	0·225[1])	—	0·49 g[1])
II.	6–8	25	—	vereinigt zur Tollens-Probe					pos.	0·56	vereinigt zur Titration	2·10 g
III.	3^h p. m.	250	1.032							0·56—0·225 = 0·335		
IV.	7^h p. m.	350 625	1.015	pos.	pos.	—	—	—	s. schw. Streifen			
V.	15./XII. 5 a. m.	400	1.016	Reduct.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	0·075	—	0·3 g[1])
VI.	15./XII. 11·30 Nachts	71	1.027	Re-duct.	neg.	—	—	neg.	neg.	0·064	werden vereinigt	0·14 g[1])
VII.	16./XII. 7 Uhr früh	150 221	1.025									

Gesammtausscheidung: 2·10 g

[1]) Auf Xylose berechnet.

Nach der Darreichung der Xylose tritt Erbrechen ein.

I. Erbrochenes 67 g um 7.15 früh, *Trommer*: positiv, *Hoppe-Seyler:* positiv, *Nylander:* positiv, Phenylhydrazin: positiv, *Tollens:* positiv, Gährung: negativ. 67 g Erbrochenes werden mit 4 Liter Wasser ausgekocht, auf 200 cm³ colirt und darin die Xylose quantitativ bestimmt. 10 cm³ *Fehling*'sche Lösung brauchen 7·4 cm³ der Flüssigkeit zur Reduction, also 10 cm³ entsprechen 0·045 Xylose, 200 cm³ der Flüssigkeit = 67 g enthalten demnach 1·22 g Xylose.

II. Erbrochenes 195 g enthält keine Kohlehydrate.

III. „ 578 g wird nicht weiter untersucht.

Durch das Erbrochene wurde ausgeschieden: 1·22
„ den Harn „ „ : 2·10
3·32

also 33·2 % wurde ausgeschieden und 66·8 % verschwanden, Dauer der Ausscheidung 13 Stunden.

Ueber einschlägige Versuche mit Xylose, insoweit dieselben sich auf den Diabetes beziehen, werde ich demnächst an einem anderen Orte berichten.

Auch hier habe ich wie bei den Versuchen mit Arabinose zunächst hervorzuheben, dass nach Darreichung von 10 g Xylose in keinem Falle Xylose in den Faeces nachgewiesen werden konnte. Auch bei Darreichung grösserer Mengen als 30 g findet man in den Faeces Diabetscher keine Xylose.

Ich stelle zunächst das Resultat meiner Versuche mit Xylose nochmals tabellarisch zusammen.

	Krankheitsfall	Menge der ausgeschiedenen Xylose		Dauer der Ausscheidung
		absolut	%	
1.	Arthritis chronica deformans	4·19 g	41·9	6 Stunden
2.	Anaemia e. causa ignota	2·70 g	27·0	9½ „
3.	Morbus Basedowii	4·77 g	47·7	8 „
4.	Exsudatum pleuriticum sinistrum	5·11 g	51·1	6 „
5.	Sarcomatose	5·40 g	54·0	6 „
6.	Typhus abdominalis im Ablaufe mässiges Fieber 38·1—38·4° C.	5·48 g	54·8	10 „
7.	Leukämie	2·85 g	28·5	10 „
8.	Tuberculosis pulm. Fieber in der Zeit der Ausscheidung zwischen 37·8—39·5° C.	5·43 g	54·3	10 „
9.	Typhus abdominalis Fieber in der Zeit der Ausscheidung: 8 a. m.: 39·5, 10: 40° C.	1·87 g	18·7	10 „
10.	Typhus recidiv 37·9—39·3° C.	5·36 g	53·6	14 „
11.	Tuberculose — mässiges Fieber	5·25 g	52·5	14 „
12.	Chronische Obstipation — Fieber	3·32 g	33·2	13 „



Wie bei der Besprechung der Arabinose zeigen sich auch bei Durchmusterung der bei Darreichung der Xylose erhaltenen Werthe für die Mengen der nicht wiedergefundenen Xylose zumeist wechselnde Werthe.

Zunächst zeigt es sich, dass beim Bestehen von Fieber wie bei der Arabinose die gefundenen Werthe für die ausgeschiedene Xylose meist klein sind.

So bei einem Typhusfall mit hohem continuierlichen Fieber 18·7 % (Fall 9), bei einem Falle von Typhusrecidiv mit mässigem Fieber dagegen 53·6 % (Fall 10), bei einem Falle von Lungentuberculose mit intermittierendem Fieber 54·3 % (Fall 8), bei einem 2. Falle von Lungentuberculose mit Fieber 52·5 % (Fall 11). Es darf jedoch nicht verschwiegen werden, dass auch bei Fällen, welche ohne Fieber verliefen, so z. B. Fall 2, sehr niedrige Werthe für die Ausscheidung gefunden wurden. Anderseits wurden trotz Bestehen von Fieber (Fall 6) ungemein hohe Ausscheidungswerthe (54·8 %) gefunden.

Im Vergleiche mit dem bei der Arabinose erhaltenen Werthe sind die Zahlen bei dieser Kategorie von Fällen höher.

Sonst aber waren die Ausscheidungsverhältnisse wie bei der Arabinose ungemein wechselnd, jedoch höher als bei der Arabinose. Die Menge der ausgeschiedenen Xylose schwankt zwischen 18·7 bis 54·8 %, während sie bei der Arabinose zwischen 1—43·1 % schwankte. Es werden also im Organismus von der Xylose geringere Mengen als von der Arabinose verarbeitet.

Die Dauer der Ausscheidung schwankte zwischen 6—14 Stunden. Vergleichen wir diese Zahlen mit den bei der Arabinose erhaltenen, so ergibt sich, dass die Ausscheidung in etwas kürzerer Zeit vollendet ist, jedoch bei den fieberhaften Fällen nicht in kürzerer Zeit wie bei der Arabinose.

Beziehungen der Ausscheidungsgrösse der Xylose zu bestimmten Erkrankungen ergibt an sich ebensowenig wie in der Arabinosereihe, sodass sich irgend welche Schlüsse, sei es in klinischer Beziehung, sei es in Beziehung auf den Stoffwechsel nicht ergeben.

Was die Empfindlichkeit der von mir verwandten Proben betrifft, so ergab sich Folgendes: Es liessen sich nachweisen



im Versuche	mit Trommer's	Nylander's	Phenylhydrazin-	Tollens' Probe
I	0·36	0·36	0·36	0·36
II	0·15—0·11	θ	θ	0·15
III	0·69	0·69	0·69	0·06
IV	0·24	0·24	—	0·24
V	0·25	0·25	0·25	0·25
VI	0·05	0·05 ?	—	0·05
VII	0·15	θ	—	0·15
VIII	0·23	0·23	—	0·23
IX	—	θ	—	0·11
X	0·09	θ	0·09	0·09
XI	0·03	θ	0·03	0·03
XII	0·33	θ	—	0·3

Gramm Xylose in 100 ccm Harn.

Auch hier zeigt sich, dass mittels *Trommer's* und *Tollens'* Probe sich die Xylose am schärfsten im Harne nachweisen lässt. Allerdings wird de facto die *Trommer*'sche Probe wegen ihrer Vieldeutigkeit nicht in Betracht kommen. Ganz unempfindlich ist die Probe von *Nylander*, während das Phenylhydrazinverfahren ganz scharfe Resultate gibt. *Hoppe-Seylers* Probe habe ich in dieser Zusammenstellung nicht berücksichtigt, weil meine Beobachtungen ergeben, dass in sicher xylosefreien, ebenso in sicher glucosefreien Harnen diese Probe auch auftritt und offenbar auch durch andere Substanzen als Kohlehydrate hervorgerufen werden kann.[1]) Dafür spricht auch der Umstand, dass die gleiche Probe positiv ausfällt in Faecesextracten, welche nach dem Ausfalle aller anderen Zuckerproben sich als zuckerfrei erweisen.

Ich bemerke hierzu, dass ich als Mass für die Schärfe der Reaction die nach Abzug der normalen Reductionsgrösse resultierenden Werte für die Empfindlichkeit der Proben zu Grunde gelegt habe, da es sich mir weniger um die Bestimmung der absoluten Empfindlichkeit der Proben, als vielmehr um das relative Verhältnis der Empfindlichkeit der Proben untereinander handelte.

[1]) Vergleiche *Huppert* l. c. S. 73 und 107.



C. Versuche mit Rhamnose.

Das geringe optische Drehungsvermögen $= [\alpha]_D + 8\cdot 4^0$ dieser Methylpentose liess es von vornherein als unzweckmässig erscheinen, diese Eigenschaft der Rhamnose zu ihrer quantitativen Bestimmung im Harne zu verwerthen.

Ich habe deshalb zu ihrer Bestimmung die Reduction durch *Fehling*'sche Lösung verwendet unter der Annahme, dass 10 cm^3 *Fehling*'scher Lösung durch 0·0524 g Rhamnose[1]) reduciert werden. Sonst wurde in der gleichen Weise das Titrirverfahren verwendet wie bei der Xylose (Siehe S. 212). Ebenso wurde die Reductionsgrösse des Harnes vor Darreichung der Rhamnose bestimmt als Rhamnose berechnet angeführt und dieser Werth von den beobachteten Werthen aus dem schon früher erwähnten Grunde[2]) bei der Rhamnose in Abrechnung gebracht.

Ich kann übrigens nicht in Abrede stellen, dass die Ausführung der Versuche mit Rhamnose grosse Schwierigkeiten bot. Dieses Kohlehydrat, bekanntlich eine Methylpentose, zeigt leider die Probe von *Tollens nicht,* womit man des verlässlichsten Fingerzeiges des qualitativen Nachweises eines solchen Körpers entbehrt. Alle Versuche, irgend eine ähnliche für Rhamnose charakteristische Probe zu finden, schlugen fehl. Desgleichen bietet die Titration mit *Fehling*'scher Lösung grosse Schwierigkeiten, da im rhamnosehältigen Harne das gebildete Kupferoxydul nur langsam und unvollkommen ausfällt, sodass es sehr schwer wird, auch im verdünnten Harne, die Endreaction richtig zu bestimmen. Ferner tritt die Reduction erst bei längerem Kochen ein als bei Glucose, Arabinose und Xylose und haben meine Erfahrungen gezeigt, dass man die einzelne Probe *mindestens* 2 Minuten im Sieden erhalten muss. Jedoch auch bei Einhalten dieser Cautelen wird man auf Harne stossen, wo trotz alledem die Bestimmung der Endreaction grossen Schwierigkeiten unterliegt. Eine andere Methode als das Titrirverfahren wäre für die Bestimmung der Rhamnose sehr erwünscht. Die Versuche können nach diesen Angaben nicht auf jenen Grad von Genauigkeit Anspruch geben, wie die Versuche in der Arabinose- und Xylosereihe.

Ich lasse nun meine Versuche folgen:

Fall I. *M. A.,* 27 Jahre. Typhus abdominalis. Es besteht keine Diarrhoe, der Harn, vorher untersucht, enthält kein Eiweiss,

---

[1]) Vergleiche *Rayman* und *Kruis* bei Lippmann l. c. S. 77.

[2]) Siehe S. 213.



kein Aceton. Es werden am 4. März um 6 Uhr früh 1898 20 g Rhamnose gereicht.

Temperatur: 4. März	6 a. m.	37·2° C	5. März 2	38·7° C
	8	36·7	4	38
	10	36·7	6	38·1
	12	37·1	8	38
	2	38·3	10	37·7
	4	39·6		
	6	38·9		
	8	39·4		
	10	40·0		
	12	39·2		

Portion	Zeit	Menge	Dichte	Proben					Menge in Procenten	Gesammt-Ausscheidung der Rhamnose, Menge in Grammen
				Trommer	Nylander	Phenyl-hydrazin	Gährung	Hoppe-Seyler		
I.	3. bis 4./III. 8 Abds. bis 8 h.	150	1.023	schw. Reduct. nach Erkalt.	neg.	neg.	neg.	pos.	0·13[1])	0·20 g[1])
II.	8	300	1.020	schw. Reduct. nach Erkalt.	ganz schw. auch b. Stehen	pos.	neg.	schw. pos.	0·26 gerechnet 0·26–0·13 = 0·13	0·39 g
III.	11	89	1.025	pos. erst beim Stehen	positiv erst beim Stehen	pos.	neg.	pos.	1·46 gerechnet 1·46–0·33 = 1·33	1·18 g
IV.	2	61	1.026	wie III.	wie III.	pos.	neg.	pos.	0·75 gerechnet 0·75–0·13 = 0·62	0·38 g
V.	5	133	1.020	wie III.	wie III.	pos.	neg.	pos.	0·52 gerechnet 0·52–0·13 = 0·39	0·42 g
VI.	9	132	1.023	Entfärbung kein Niederschlag	neg. auch beim Stehen	pos.	neg.	pos.	0·26 gerechnet 0·26–0·13 = 0·13	0·17 g
VII.	5./III. 1 a. m.	134	1.021	neg.	wie VI.	pos.	neg.	pos.	0·13 gerechnet 0·13–0·13 = Ø	Ø
VIII.	5./III. 11·45 a. m.	350	1.018	neg.	neg.	einzelne Krystalle	neg.	pos.	0·09[1])	0·32 g[1])
IX.	5./III. 10·45 bis 6 Uhr 8 a. m.	520	1.020	neg.	neg.	neg.	neg.	pos.	0·051[1])	0·26 g[1])
X.	6./III. 6 Uhr fr. 7./III. 8 Uhr	350	1.024	neg.	neg.	neg.	neg.	pos.	—	—
XI.	7.–8. III. 8 h.	600	1.023	neg.	neg.	neg.	neg.	pos.	—	—
									Gesammtausscheidung:	2·54 g

[1]) Reducierende Substanz auf Rhamnose berechnet.



Es wurden 2·54 Rhamnose mit dem Harn ausgeschieden, 17·46 g verschwanden. Es wurden 12·70 % ausgeschieden und 87·30 % verschwanden.

In 92 g Faeces vor dem Versuche findet man *keinen* Zucker, *Trommer's, Nylander's, Hoppe's* Probe fällt negativ.

Nach dem Versuche: in 77 g *Trommer:* Reduction bei 2 Minuten langem Kochen, aber keine Ausscheidung von Kupferoxydul, *Nylander*, *Hoppe* negativ.

Fall II. *S.*, Pleuritis exsudativa. Während des Versuches Diarrhoeen. Harn vorher: kein Eiweiss, Indican positiv, Aceton negativ, Salicylreaction. Um 6 Uhr früh werden 20 g Rhamnose verabreicht.

Portion	Zeit	Menge	Dichte	Proben					Menge in Procenten	Gesammt-Ausscheidung der Rhamnose, Menge in Grammen
				Trommer	Nylander	Phenyl-hydrazin	Gährung	Hoppe-Seyler		
I.	7./III. 6 a. m.	700	1.028	neg.	neg.	neg.	—	pos.	0·052 [1])	0·36 g
II.	8 a. m.	kein Harn								
III.	10	110	1.025	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	1·05–0·05 = 1·00 ber.	1·1 g
IV.	12	60	1.028	schw. pos.	pos. schw. wie III.	pos.	neg.	pos.	0·70–0·05 = 0·65 berechnet	0·39 g
V.		kein Harn								
VI.	4	180	1.027	pos.[2]) schw.	pos.[2]) schw.	neg.	neg.	pos.	0·37–0·05 = 0·32 ber.	0·58 g
VII.	6	150	1.022	wie VI.	neg.	neg.	neg.	pos.	0·21–0·05 = 0·16 ber.	0·25 g
VIII.		kein Harn								
IX.	10	83	1.028	wie VI.	neg.[3])	neg.	neg.	pos.	0·21—0·05 = 0·16 berechnet	0·13 g
X.	12	87	1.025	wie VI.	neg.	neg.	neg.	pos.	0·17—0·05 = 0·12 berechnet	0·08 g
XI.	3 früh 8./III.	124	1.026	wie VI.	neg.	neg.	neg.	pos.	0·13–0·05 = 0·08 berechnet	0·10 g
XII.	6 früh 8./III.	90	1.026	wie VI.	neg.	neg.	—	schw. pos.	0·13–0·05 = 0·08 berechnet	0·07 g
XIII.	8 früh bis 8 fr. 9./III.	700	1.027	neg.	neg.	neg.	—	pos.	0·05	0·36 g
									Gesammtausscheidung:	2·70 g

Im Harn erschienen 2·70, also 13·50 %, es verschwanden und wurden mit den Faeces ausgeschieden 17·30, also 86·50 %.

[1]) Reduzierende Substanz auf Rhamnose berechnet.
[2]) Erst beim Stehen Niederschlag.
[3]) Erst nach längerem Stehen Niederschlag.



In dem vor dem Versuche (6—7) entleerten Faeces (Menge 162 g) waren die Proben von *Trommer* und *Nylander* negativ, die von *Hoppe-Seyler* vielleicht positiv.

Nachher (7—8) 139 g waren die Proben von *Trommer*, *Nylander*, *Hoppe* positiv, Phenylhydrazin: intensiven Niederschlag, (9—10): *Trommer* negativ, *Fehling* etwas Reduction, *Nylander* negativ, *Hoppe* negativ, *Phenylhydrazin* einzelne Krystalle.

Ich habe in diesem Falle es verabsäumt, die quantitative Bestimmung der Rhamnose in den Faeces auszuführen. Wie die qualitativen Proben ergeben, dürften nachweisbare Mengen nur in den am 1. Tage nach dem Versuche (7—8) entleerten Faeces nachzuweisen gewesen sein.

Fall III. *R.*, Osteomalacie. Es werden um 6 a. m. 10./III. 20 g Rhamnose gereicht. Im Harne findet sich vor dem Versuche kein Eiweiss, kein Aceton, Indican stark positiv.

Portion	Zeit	Menge	Dichte	Proben					Menge in Procenten	Gesammt-Ausscheidung der Rhamnose, Menge in Grammen
				Trommer	Nylander	Phenyl-hydrazin	Gährung	Hoppe-Seyler		
I.	9.—10. III. 8 früh bis 8 fr.	400	1.025	neg.	neg.	neg.	neg.	pos.	0·1[1])	0·4 g
II.	8	47	—	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	1·75—0·1 = 1·65 berechnet	0·78 g 0·79 g
III.	10	78	1.025	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	0·99—0·1 = 0·89 ber.	0·79 g
IV.	12	59	1.020	pos.	pos.	pos.	—	pos.	0·81—0·1 = 0·71 „	
V.	2	72	1.025	pos.	pos.	neg.	neg.	pos.	0·66—0·1 = 0·56 „	0·42 g
VI.	4	58	1.028	pos.	pos.	neg.	neg.	pos.	0·49—0·1 = 0·39 „	0·40 g
VII.	6	30	—	pos.	schw. pos.	neg.	—	—	0·4—0·1 = 0·3 „	0·23 g
VIII.	8	72	1.029	schw. pos.	neg.	neg.	neg.	neg.	0·35—0·1 = 0·25 „	0·09 g
IX.	2 h Nachts	141	1.028	beim Stehen etwas Niederschlag	neg.	neg.	neg.	neg.	0·13—0·1 = 0·03 „	0·18 g
X.	6 h. früh 11./III.	130	1.020	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	0·09[1])	0·41 g[1])
XI.	11./III. 6 früh bis 12./III. 6 h. früh	650	1.025	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	0·8[1])	0·12 g[1])
XII.	12.—13. III. 6—6	750	1.022	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	0·7[1])	0·52 g[1])
									Gesammtausscheidung:	2·68 g

[1]) Reducierende Substanz auf Rhamnose berechnet.



In 102 g vor dem Versuche entleerten Stuhles — in gewöhnlicher Weise verarbeitet — werden *Trommer's, Nylanders, Hoppe's* und die *Phenylhydrazin*probe nicht gefunden. In 112 g Faeces, welche nach dem Versuche entleert wurden, sind 1·16 g Rhamnose enthalten, der nächstfolgende Stuhl 221 g enthält *keine* Rhamnose, kein Kohlehydrat.

Es wurden durch den Harn ausgeschieden: 2·68 g = 13·40 %,
„ „ „ die Faeces „ : 1·16 „ = 5·80 %,
Gesammtausscheidung: 3·84 g = 19·20 %.

Es verschwanden 80·80 % Rhamnose.

Fall IV. *B. J.,* 24 Jahre alt. Rheumatismus articulor. acutus. Vorher finden sich Spuren von Eiweiss, (III. Probe sch. positiv, alle anderen Proben negativ).

Es werden am 15. März 6 h früh 20 g Rhamnose gereicht.

Temperatur: 8 — 37·6 ° C
10 — 37·7 ° C
12 — 38 ° C
2 — 38·3 ° C
4 — 37·8 ° C
6 — 37·8 ° C
8 — 38 ° C.

Portion	Zeit	Menge	Dichte	Proben: Trommer	Nylander	Phenyl-hydrazin	Gährung	Hoppe-Seyler	Menge in Procenten	Gesammt-Ausscheidung der Rhamnose, Menge in Grammen
I.	14./III. 8 p. m. bis 15./III. 6 a. m.	250	1.016	neg.	neg.	neg.	neg.	pos.	0·05 [1])	0·13 g [1])
II.	8	350	1.015	pos.	pos.	neg.	neg.	pos.	0·14–0·05 = 0·09 ber.	0·32 g
III.	10	100	1.020	st. pos.	st. pos.	neg.	neg.	pos.	0·95—0·05 = 0·9 „	0·9 g
IV.	12					kein Harn				
V.	2	200	1.018	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	0·67—0·05 = 0·62 „	1·24 g
VI.	4	100	1.018	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	0·42—0·05 = 0·37 „	0·37 g
VII.	6	180	1.017	schw. pos.	schw. pos.	pos.	neg.	pos.	0·26—0·05 = 0·21 „	0·38 g
VIII.	8	117	1.017	schw. pos.	neg.	neg.	neg.	schw. pos.	0·09—0·05 = 0·04 „	0·5 g
IX.	2	300	1.017	schw. pos.	neg.	neg.	neg.	schw. pos.	0·07—0·05 = 0·02 „	0·09 g
X.	6 Uhr früh 16./III.	185	1.014	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	0·06 [1])	0·11 g [1])

Gesammtausscheidung: 3.80 g

[1]) Reducierende Substanz auf Rhamnose berechnet.

In 160 g Faeces vor dem Versuche entleerter Faeces wurde durch die bekannten Proben kein Zucker nachgewiesen.

275 g Faeces, nach dem Versuche entleert und in bekannter Weise verarbeitet, enthielt 2·73 g Rhamnose, in den später nach dem Versuche entleerten Faeces wurde keine Rhamnose mehr nachgewiesen.

Es wurden durch den Harn ausgeschieden: 3·80 g = 19·0 %,
" " " die Faces " : 2·73 g = 13·65 %,
Gesammtausscheidung: 6·53 g = 32·65 %.

Es verschwanden 67·35 % Rhamnose.

Fall V. *St.* Tuberculosis pulmon. Am 22. April 1898 um 6 Uhr a. m. werden 20 g Rhamnose gereicht.

Portion	Zeit	Menge	Dichte	Proben					Menge in Procenten	Gesammt-Ausscheidung der Rhamnose, Menge in Grammen
				Trommer	Nylander	Phenyl-hydrazin	Gährung	Hoppe-Seyler		
I.	8 h. früh 21./IV. —4 Uhr 22./IV.	700	1.021	neg.	neg.	neg.	neg.	pos.	—	—
II.	22 a. m. 4—6	500	1.018	neg.	neg.	neg.	neg.	pos.	0·09 [1])	0·45 g [1])
III.	6—8	66	1.019	pos.	—	pos.	neg.	pos.	1·58—0·09 = 1·49 ber.	0·98 g
IV.	8—10	86	1.023	pos.	—	pos.	neg.	pos.	1·58—0·09 = 1·49 "	1·28 g
V.	10—12	200	1.009	pos.	pos.	neg.	neg.	pos.	0·52—0·09 = 0·43 "	0·86 g
VI.	2	140	1.016	schw. Red. beim Stehen	pos.	neg.	neg.	pos.	0·30—0·09 = 0·21 "	0·29 g
VII.	4	200	1.009	wie VI.	schw. pos.	neg.	neg.	pos.	0·21—0·09 = 0·12 "	0·24 g
VIII.	6	200	1.009	schwache Reduction nach Koch. und Stehen	neg.	neg.	neg.	pos.	0·16—0·09 = 0·07 "	0·14 g
IX.	8	82	1.022	minimale Grünfärbg. nach Koch. und Stehen	neg.	neg.	neg.	pos.	0·13—0·09 = 0·03 "	0·02 g
X.	8 Uhr 22./IV. bis 2 h. 23./IV.	350	1.012	nach einigem Stehen minimal	neg.	neg.	neg.	pos.	0·07 [1])	0·24 g [1])
XI.	2—7 Uhr früh 23./IV.	250	1.016	do.	neg.	neg.	neg.	pos.	0·06 [1])	0·15 g [1])
XII.	23.—24. 7 Uhr früh	1200	1.018	do.	neg.	neg.	neg.	pos.	0·054 [1])	0·65 g [1])

Gesammtausscheidung: 3·81 g

[1]) Reducierende Substanz auf Rhamnose berechnet.

I. Vor dem Versuche werden 60 g Faeces am 21. um 3 a. m. entleert, dieselben enthalten keinen Zucker.

II. 115 g am 22. um 5 p. m. Dieselben zeigen *Trommer's* sch. p. und *Nylander's* sch. p., sie enthalten 0·5 g Rhamnose.

III. 50 g am 23. um 11 a. m. *Trommer:* negativ,
Nylander: negativ,
Hoppe: negativ,
Phenylhydrazin: negativ,
Gährung: negativ.

IV. 33 g am 24. p. m. *Trommer:* negativ,
Nylander: negativ,
Hoppe: negativ.

Durch den Harn wurden ausgeschieden: 3·81 g = 19·05 %,
„ die Faeces „ „ 0·05 g = 2·45 %,
4·31 g = 21·55 %.

Es verschwanden also 78·45 %.

Fall VI. *K.*, traumatische Neurose. Am 28. April 6 Uhr früh werden 20 g Rhamnose gereicht.

Portion	Zeit	Menge	Dichte	Proben					Menge in Procenten	Gesammt-Ausscheidung der Rhamnose, Menge in Grammen
				Trommer	Nylander	Phenyl-hydrazin	Gährung	Hoppe-Seyler		
I.	8 Uhr früh 27.—28. 4 a. m.	800	1.021	neg.	neg.	neg.	neg.	pos.	0·07 [1])	0·56 g [1])
II.	4—6	85	1.025	neg.	neg.	neg.	neg.	pos.	wegen Materialmangel quantitativ nicht bestimmt	
III.	6—8	58	1.025	pos.	pos.	weg. Materialmangel nicht ausgeführt		pos.	0·83—0·07 = 0·76 ber.	0·42 g
IV.	8—10	450	1.010	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	0·18—0·07 = 0·11 „	0·50 g
V.	10–12	550	1.006	pos. jedoch erst beim Stehen	s. schw. pos.	neg.	neg.	pos.	0·09—0·07 = 0·02 „	0·11 g
VI.	12—2	150	1.018	s. schw. pos.	s. schw. pos. neg.	neg.	neg.	pos.	0·07—0·07 = 0 [2])	0·10 g [1])
VII.	2—4	250	1.016	s. schw. pos.	minim. pos.	neg.	neg.	schw. pos.	0·06 [1])	0·15 g [1])
VIII.	4—6	200	1.016	neg.	neg.	neg.	neg.	schw. pos.	0·05 [1])	0·10 g [1])
IX.	6—8	200	1.019	neg.	neg.	neg.	neg.	schw. pos.	0·049 [1])	0·096 g [1])
X.	8 h. bis 2¼ a. m. 29./IV.	300	1.022	normale Reduct.	neg.	neg.	neg.	pos.	0·041	0·123 g [1])
XI.	2¼—7 29./IV.	150	1.023	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	0·05 [1])	0·08 g [1])

Gesammtausscheidung: 1·03 g

[1]) Reducierende Substanz auf Rhamnose berechnet.

[2]) Für die ausgeschiedene Rhamnose ist der Werth = Ø.

Es wurden ausgeschieden durch den Harn 1·03 = 5·15 %
" " " " die Faeces Ø = Ø,
Es verschwanden 18·97 g = 94·85 %.

I. Portion 80 g, am 27. um 10 p. m. *Trommer* Ø,
Nylander Ø,
Hoppe Ø,
Phenylhydrazin Ø,
Gährung Ø.

II. Portion 17 g, am 28. um 7 p. m. *Trommer* Ø,
Nylander Ø,
Hoppe Ø,
Gährung Ø,
Phenylhydrazin Ø.

III. Portion 115 g, am 29. um 8 p. m. *Trommer* Ø,
Nylander Ø,
Hoppe Ø,
Gährung Ø,
Phenylhydrazin Ø.

Fall VII. *W.*, Typhus abdominalis. Keine Diarrhoeen, es besteht Fieber. Der Harn enthält: etwas Eiweiss, etwas Indican. Am 6. Mai 1898 um 6 a. m. werden 20 g Rhamnose gereicht.

Portion	Zeit	Menge	Dichte	Proben					Menge in Procenten	Gesammt-Aus-scheidung der Rhamnose, Menge in Grammen
				Trommer	Nylander	Phenyl-hydrazin	Gährung	Hoppe-Seyler		
I.	5./V. 8 a. m. bis 6./V. 6 a. m.	750	1.024	neg.	neg.	neg.	neg.	pos.	—	—
II.	4—6	200	1.021	neg.	neg.	neg.	neg.	pos.	0·07 [1])	0·14 g [1])
III.	6—8	60	1.028	pos.	pos.	st. pos.	neg.	pos.	0·54—0·07 = 0·47 ber.	0·28 g
IV.	8—10	80	1.026	pos.	pos.	st. pos.	neg.	pos.	0·77—0·07 = 0·70 "	0·56 g
V.	10—12	80	1.025	pos.	pos.	einzelne Kryst.	neg.	pos.	0·49—0·07 = 0·42 "	0·34 g
VI.	12—2	90	1.025	pos.	schw. pos.	neg.	neg.	pos.	0·43—0·07 = 0·36 "	0·32 g
VII.	2—4	110	1.025	pos.	schw. pos.	neg.	neg.	pos.	0·34—0·07 = 0·27 "	0·30 g
VIII.	4—6	90	1.025	pos.	pos.	neg.	neg.	pos.	0·25—0·07 = 0·18 "	0·16 g
IX.	6—8	60	1.026	sehr schw. pos.	mini-mal pos.	neg.	neg.	pos.	0·18—0·07 = 0·11 "	0·07 g

[1]) Reducierende Substanz auf Rhamnose berechnet.

Portion	Zeit	Menge	Dichte	Proben: Trommer	Nylander	Phenyl-hydrazin	Gährung	Hoppe Seyler	Menge in Procenten	Gesammt-Ausscheidung der Rhamnose, Menge in Grammen
X.	8 Uhr 12 Uhr Nachts	200	1.026	s. schw. pos.	etwas schwach bei einigem Stehen	neg.	neg.	pos.	0·09—0·07 = 0·02 berechnet	0·04 g
XI.	7./V. 12 h. Nachts 4 a. m.	250	1.026	schw. Reduct.	neg.	neg.	neg.	pos.	0·08 - 0·07 = 0·01 berechnet	0·03 g
XII.	4—6 7./V.	200	1.022	normale Reduct.	neg.	neg.	neg.	pos.	0·07 [1])	0·14 g [1])
XIII.	7./V. 8 früh 8./V. 8 früh	1000	1.025	neg.	neg.	neg.	neg.	pos.	0·06 [1])	0·6 g [1])
XIV.	8./V. 8 früh 9./V. 8 früh	1000	1.028	neg.	neg.	neg.	neg.	pos.	0·05 [1])	0·5 g [1])

Gesammtausscheidung: 2·10 g

Durch den Harn wurden von 20 g 2·10 g, also 10·50 % ausgeschieden, demnach verschwanden 17·90 g = 89·50 %.

Die Untersuchung der Faeces ergab:

I. Portion 1·21 g 5. Mai 8 p. m. *Trommer:* negativ, *Nylander:* negativ, *Hoppe:* negativ, *Gährung:* negativ, *Phenylhydrazin:* negativ.

II. Portion 50 g 6. Mai 4 p. m. *Trommer:* negativ, *Nylander:* negativ, *Hoppe:* negativ, *Gährung:* negativ, *Phenylhydrazin:* negativ.

III. Portion 12 g 6. Mai 8 p. m. *Trommer:* negativ, *Nylander:* negativ, *Hoppe:* negativ.

IV. Portion 124 g, 50 g davon verarbeitet 7. Mai 7 p. m. *Trommer:* negativ, *Nylander:* negativ, *Hoppe:* negativ, *Gährung:* negativ, *Phenylhydrazin:* negativ.

Es wurde demnach mit den Faeces keine Rhamnose ausgeschieden.

Fall VIII. *S. J.,* Typhus abdominalis, Fieber, sehr starke Diarrhoeen. Eiweiss I, II, III positiv, Indican positiv, Aceton, Acetessigsäure negativ. Am 25. Mai 1898 um 6 h früh werden 20 g Rhamnose gereicht.

25. Mai: 8 früh 38·3 ° C,
10 „ 38·3 ° C,
12 „ 39·0 ° C.

[1]) Reducierende Substanz auf Rhamnose berechnet.



Portion	Zeit	Menge	Dichte	Proben					Menge in Procenten	Gesammt-Ausscheidung der Rhamnose, Menge in Grammen
				Trommer	Nylander	Phenylhydrazin	Gährung	Hoppe-Seyler		
I.	2 p. m. 24. bis 6 a. m. 25./V.	1000	1.018	neg.	neg.	neg.	neg.	pos.	0·07 [1])	—
II.	6—8 25./V.	100	1.018	etwas Reduct.	minimal pos.	pos.	neg.	pos.	0·12–0·07 = 0·05 ber.	0·05 g
III.	8—10	80	1.020	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	0·77–0·07 = 0·70 „	0·56 g
IV.	10—12	90	1.019	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	0·68–0·07 = 0·61 „	0·55 g
V.	12—2	70	1.012	pos.	pos.	s. schw. pos.	neg.	pos.	0·27–0·07 = 0·20 „	0·14 g
VI.	2—4	100	1.017	pos.	pos.	s. schw. pos.	neg.	pos.	0·14–0·07 = 0·07 „	0·07 g
VII.	4—6	100	1.018	schw. pos.	schw. pos.	neg.	neg.	pos.	0·13–0·07 = 0·06 „	0·06 g
VIII.	6—8	90	1.019	schw. pos.	schw. pos.	neg.	neg.	pos.	0·10–0·07 = 0·03 „	0·03 g
IX.	8—12	250	1.018	neg.	neg.	neg.	neg.	pos.	0·08 [1])	0·18 g [1])
X.	12—4 26./V.	260	1.019	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	0·07 [1])	0·18 g [1])
XI.	4—8 26./V.	80	1.020	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	wegen Mangel an Material nicht bestimmt	
XII.	26.—27. 8—8 fr.	1000	1.018	neg.	neg.	—	—	neg.	0·05 [1])	0·5 g [1])
									Gesammtausscheidung:	1·46 g

Durch den Harn wurden ausgeschieden 1·46 g = 7·30 %,
„ die Faeces „ „ 11·27 g = 56·95 %,
12·73 g = 63·65 %.

Es verschwanden von 20 g 7·27 g = 36·35 %.

Untersuchung der Faeces.

I. Faeces vor dem Versuche am 24. um 5 Uhr p. m. und 10 Uhr p. m. *Trommer:* Ø, *Nylander:* Ø, *Hoppe:* positiv, *Phenylhydrazin:* negativ. 168 g davon 50.

II. Faeces am 25. 11 a. m. 240 g, davon werden 50 g verarbeitet. *Trommer:* positiv, *Nylander:* positiv, *Hoppe:* positiv, *Phenylhydrazin:* st. positiv. Es werden 5·54 g Rhamnose ausgeschieden.

III. Faeces 173 g, davon 50 am 25., 5 p. m. *Trommer:* positiv, *Nylander:* positiv, *Hoppe:* positiv, *Phenylhydrazin:* st. positiv. Es werden 3·53 g ausgeschieden.

IV. Faeces 111 g am 26. Mai 2 a. m. (Nachts) *Trommer:* negativ, *Nglander:* negativ, *Hoppe:* negativ, *Phenylhydrazin:* sch. positiv. Es lassen sich aber in dieser Portion *quantitativ* keine Kohlehydrate nachweisen.

[1]) Reducierende Substanz auf Rhamnose berechnet.

V. Faeces 40 g am 26. Mai 11 a. m., alles wird zum Versuche verwendet, geben *Trommer:* positiv, *Nylander:* positiv, *Hoppe:* positiv und enthalten 2·2 g Rhamnose.

VI. Faeces 300 g am 28. Mai 8 a. m. *Trommer:* negativ, *Nylander:* negativ, *Hoppe:* sch. positiv, *Phenylhydrazin:* negativ.

VII. Faeces 10 g am 28. Mai 11 a. m. *Trommer:* negativ, *Nylander:* negativ, *Hoppe:* negativ.

Fall IX. *S. M.,* 17 Jahre. Intoxicatio c. phosphore. Am 5. Juli 4 Uhr früh erhält die Kranke 20 g Rhamnose.

Portion	Zeit	Menge	Dichte	Proben					Menge in Procenten	Gesammt-Ausscheidung der Rhamnose, Menge in Grammen
				Trommer	Nylander	Phenyl-hydrazin	Gährung	Hoppe-Seyler		
I.	12 a. m. 4./VII. 4 a. m. 5./VII.	900	620	schw. Reduct.	schw. Reduct.	neg.	neg.	—	0·08 [1])	0·72 g
II.	4—6	80	1.023	pos.	schw. pos.	pos.	neg.	pos.	0·15—0·08 = 0·07 ber.	0·06 g
III.	6—8	40	—	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	1·08—0·08 = 1·0 „	0·40 g
IV.	8—10	88	1.020	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	0·54—0·08 = 0·46 „	0·40 g
V.	10—12	113	1.021	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	0·18—0·08 = 0·10 „	0·11 g
VI.	12—2	133	1.019	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	0·14—0·08 = 0·06 „	0·08 g
VII.	2—4	105	1·020	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	0·10—0·08 = 0·02 „	0·02 g
VIII.	4—6	154	1.015	pos.	pos.	pos.	neg.	pos.	0·10—0·08 = 0·02 „	0 03 g
IX.	6—8	94	1.015	neg.	neg.	neg.	neg.	schw. pos.	wegen Materialmangel nicht ausgeführt	
X.	8 Abds. 5./VII. 8 früh 6./VII.	350	1.017	neg.	neg.	neg.	neg.	schw. pos.	0·05 [1])	0·17 g [1])
									Gesammtausscheidung:	1·16 g

Durch die Faeces wird keine Rhamnose ausgeschieden. Durch den Harn von 20 g 1·10, also 5·50 %, es verschwanden 18·90 = 94·50 %.

I. Portion 130 g, 5. Juli 12½ a. m. *Trommer*, *Nylander*, *Hoppe-Seyler* } Ø

II. Portion 35 g, 5. Juli 4½ a. m. do.

III. Portion 4¾, 5. Juli p. m.
IV. Portion 9½, 5. Juli p. m.
V. Portion 9¾, 5. Juli } 42 g do.

VI. am 6. Juli 3 a. m. 60 g do.

also alles negative.

---

[1]) Reducierende Substanz auf Rhamnose berechnet.

Ueber einschlägige Versuche, welche ich mit der Rhamnose bei Diabetikern ausführte, werde ich demnächst an einem anderen Orte berichten.

Im Gegensatz zu der Arabinose und Xylose habe ich hier zunächst zu bemerken, dass die Rhamnose nach Darreichung von 20 g wiederholt in den Faeces auftrat, dass sie fernerhin — auch ein Moment, durch das sich die Methylpentose von den anderen Pentosen unterscheidet — häufig zu Diarrhoeen, Kollern im Leib und leichten Unterleibsschmerzen führte. Die Stühle waren nach Rhamnose-Darreichung ungemein copiös, am ähnlichsten waren diese Stuhlentleerungen jenen, welche man nach Darreichung grösserer Mengen von Mannits sieht.

Ich lasse zunächst eine Uebersicht über die Mengen von Rhamnose, welche mit den Faeces ausgeschieden wurden, folgen.

Im Versuche	I	fanden sich	keine quantitativ nachweisbaren Mengen,
„ „	II	„ „	solche, wurden aber nicht quantitativ bestimmt,
„ „	III	„ „	1·16 g = 5·80 % der eingeführten Menge,
„ „	IV	„ „	2·73 g = 13·65 % „ „ „
„ „	V	„ „	0·05 g = 2·5 % „ „ „
„ „	VI	„ „	Ø Ø Ø
„ „	VII	„ „	Ø Ø Ø
„ „	VIII	„ „	11·27 g = 56·35 % „ „ „
„ „	IX	„ „	Ø Ø Ø

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich, dass die erhaltenen Resultate sehr ungleich waren, in 3 Versuchsreihen wurde absolut keine Rhamnose mit den Faeces ausgeschieden, in 6 derartigen Reihen dagegen war eine solche vorhanden, in 4 Fällen wurde Rhamnose in sehr wechselnden Mengen von 2·5—56·35 % mit den Faeces entleert, also in 33·33 % der Fälle trat Rhamnose in den Excrementen auf. Vergleicht man die Fälle, in welchen diese Ausscheidung auftrat, so ist zu bemerken, dass dieselbe umso intensiver war, je mehr schon vor der Darreichung der Rhamnose der Kranke an Diarrhoeen litt. Die grösste Menge wurde im Falle 8, einem Falle von mit profusen Diarrhoeen einhergehenden Typhus, die bereits vor der Rhamnoseverabreichung vorhanden waren, entleert.

Es ergibt sich daraus, dass die Rhamnose wesentlich unvollkommener aus dem Darme resorbiert oder im Darme zersetzt wird — beide Möglichkeiten sind zuzugeben — wie die anderen hier berücksichtigten Pentosen. Vielleicht liegt der Unterschied nur

darin, dass die Rhamnose in wesentlich höherem Grade die Peristaltik des Darmes anregt als die genannten Pentosen. Das rasche Passieren der rhamnosehaltigen Darmcontenta begünstigt dann das Auftreten von unzersetzter Rhamnose in den Faeces. Die Möglichkeit, dass Pentosen im Darme durch Einwirkung von Mikroorganismen zerstört werden, muss auf Grund der Beobachtungen von *Linnemann*[1]) und *May*[1]) zugegeben werden. Auch zeigen eine Reihe anderer Beobachtungen, so von *Frankland*[2]) und *Mac Gregor*[2]) *Grimbert*[2]) für *Arabinose*, von *Tate*[3]) für die Rhamnose, dass in der That Mikroorganismen (Bacillus aethaceticus, Bacillus orthobutylicus, Linksmilchsäure-Bacillus) existieren, welche Pentosen (Arabinose und Rhamnose), die der Gährung durch Hefe entgehen, zersetzen können. Möglicherweise kommen solche Pilze auch in den Faeces vor. Ich lasse noch eine Zusammenstellung der Versuchsresultate mit Rhamnose folgen.

Krankheitsfall	Menge der ausgeschiedenen Rhamnose		Dauer der Ausscheidung
	absolut	%	
1. Typhus mit Fieber, keine Diarrhoeen	2·54 g	12·70	12 Stunden
2. Pleurites exudativa	2·70 g	13·50	20 „
3. Osteomalacie	3·84 g	19·20	16 „
4. Rheumatismus articulorum acutus	6·53 g	32·65	16 „
5. Tuberculosis pulm.	4·31 g	21·55	14 „
6. Traumatische Neurose	1·03 g	5·15	8 „
7. Typhus abdominalis	2·10 g	10·50	22 „
8. Typhus abdomin., hohes Fieber	12·73 g	63·65	14 „
9. Phosphor-Vergiftung	1·10 g	5·50	14 „

Auch bei der Rhamnose zeigt sich die Erfahrung, dass bei Bestehen von Fieber die Ausscheidungsgrösse für dieses Kohlehydrate gering ist, in einem Falle (I) 12·70 %, in einem zweiten Falle 10·50 % (Fall 7), in einem 3. Falle war die Ausscheidung (Fall 8) durch den Harn sehr gering, es bestanden aber heftigste Diarrhoeen und wurden wohl deshalb hier so bedeutende Mengen durch die Faeces ausgeschieden. Sonst waren wie bei der Arabinose und Xylose die Verhältnisse ungemein wechselnd. Es ist wohl ein Spiel des Zufalles, dass sie bei einem Fall von traumatischer Neurose (6) blos

[1]) *Linnemann* und *May* l. c. S. 291.
[2]) *Frankland*, *Mac Gregor*, *Grimbert* bei *Lippmann* l. c. S. 21.
[3]) *Tate* ibidem S. 70.



5·15 % betrug und niedrigster Werth 5·50 % in einem Falle von Phosphorvergiftung beobachtet wurde. Die Menge schwankt zwischen 5·15 %—63·65 % respective 32·65 %, da ich Fall 8 wegen der heftigen Diarrhoeen wohl als Ausnahme gelten lassen darf. Wir müssen demnach sagen, sie schwankt zwischen 5·15 %—32·65 %.

Es steht demnach in dieser Beziehung die Rhamnose zwischen der *Arabinose* (1—43·1 %) und *Xylose* (18·7—54·8 %). Hervorheben will ich noch, dass die Beobachtung in Fall 2 nicht ganz vollständig ist, weil die Menge der Rhamnose in den Faeces nicht bestimmt wurde.

Die Dauer der Ausscheidung betrug 12—22 Stunden. Bestimmte Beziehungen zwischen der Ausscheidungsdauer und der Natur der Erkrankung ergeben sich nicht. Auch Beziehungen bestimmter Erkrankungen und Krankheitssymptome mit Ausnahme eines Symptoms des Fiebers, in dem Sinne, dass bei diesem die Ausscheidungen gering sind, ergeben sich nicht.

Was die Empfindlichkeit der von mir gebrauchten Proben betrifft, so ergibt sich folgendes: Es liessen sich nachweisen

Im Versuche	mit der Probe von		
	Trommer	Nylander	Phenylhydrazin
I	0·26	0·26	0·26
II	0·12	0·16	0·65
III	0·03	0·3	0·71
IV	0·03	0·21	0·37
V	0·03	0·12	1.49
VI	0·02	0·02	0·11
VII	0·01	0·02	0·42
VIII	0·03	0·03	0·06
IX	0·02	0·02	0·02

Gramm Rhamnose in 100 cm^3 Harn.

Auch hier führte ich die Zahlen nach Abzug der normalen Reduction an, weil es mir weniger auf den Nachweis der absoluten Empfindlichkeit der Proben als auf ihre Empfindlichkeit zum Nachweise der Rhamnose untereinander ankam. Es ergibt sich, dass die vieldeutige *Trommer*'sche Probe am empfindlichsten ist, ihr folgt



Nylander's Probe und die letzte Stelle nimmt der Nachweis der Rhamnose als Rhamnosazon ein. *Hoppe-Seyler's* Probe habe ich gar nicht berücksichtigt. Sie ist zu diesem Zwecke unbrauchbar, da diese Reaction wiederholt auch in sicher rhamnosefreien Harnen auftrat. Es steht die Beobachtung im Einklang mit den Beobachtungen, welche ich in Bezug auf diese Probe bei der Arabinose und Xylose gemacht habe (Siehe S. 211 und 228).

Wenn ich nun diese mit Pentosen bei verschiedenen Erkrankungen gemachten Erfahrungen resumiere, so ergibt sich, dass je nach dem Krankheitsprocesse diese Kohlehydrate in wechselnder Menge im kranken Organismus verschwinden. Ich sage *verschwinden* und *nicht* assimiliert werden, da ich für das letztere keine Beweise beibringen kann und es mir recht wahrscheinlich ist, dass durch Einwirkung verschiedener im Darmtracte hausender Mikroorganismen Pentosen (Siehe S. 241) zerstört werden und deshalb in den Secreten nicht wieder erscheinen.

Dass die Pentosen berufen sein sollten, einst in der Ernährung des gesunden oder kranken Menschen eine Rolle zu spielen, scheint mir ausgeschlossen, denn die Ausnutzung aller dieser Kohlehydrate ist auch für den Fall *als sie assimiliert werden*, eine geringe und nur etwas bei der Fieberdiät könnte Arabinose oder Xylose eine Rolle spielen, wobei die Glucose jedoch unzweifelhaft vorzuziehen ist. Kohlehydrate mit 5 Kohlenstoffatomen scheinen demnach für den Organismus keinen Nährwerth zu haben und insoferne, wenn auch seine Beobachtungen durchaus *nicht* beweisend waren, muss man *Ebstein*[1]) Recht geben.

Alle Pentosen haben aber noch einige Wirkungen, welche man aus den hier niedergelegten Beobachtungen herauslesen kann, welche ich aber noch besonders hervorheben will. Dieselben wirken diuretisch und sie wirken abführend. Die diuretische Wirkung tritt bei *allen* Pentosen, die hier untersucht wurden, in ziemlich gleicher Intensität zu Tage. Was die abführende Wirkung betrifft, so steht oben an die Rhamnose, dann folgt die Arabinose und in sehr geringem Masse hat diese Eigenschaft die Xylose.

Zum Schlusse bemerke ich nochmals, dass ich über die Wirkungen der Pentosen beim Diabetes demnächst an einem anderen Orte[2]) im Zusammenhange berichten werde.

Indem ich auf die eingangs gestellten Fragen Bezug nehme, ergibt sich, dass *Arabinose* als *Xylose* als *Rhamnose* ungeeignet

[1]) *Ebstein* l. c. S. 195.

[2]) Siehe Archiv für klinische Medicin.



sind zum Aufbaue des Organismus und der Regeneration seiner Theile benützt zu werden. Sie stehen der Glucose, weiter auch den in Glucose spaltbaren Polysacchariden — wie wir bereits auf Seite 243 bemerkt haben — weit nach und können wir für den kranken Organismus die eingangs gestellten Fragen insoweit als beantwortet ansehen, als wir in dieser Beziehung sagen müssen, dass *diese Körper wohl nicht berufen sind, je eine Rolle in der Krankendiät oder bei der Ernährung des gesunden Menschen zu spielen.*

(Aus dem Rudolfinerhause in Wien-Döbling.)

EIN FALL VON BLASENECTOPIE UND SPALT-BECKEN.[1])

Von

DR. ARTHUR FOGES.

(Hierzu Tafel VII.)

Ich erlaube mir über einen Fall von Hemmungsbildung der weiblichen Blase und des Beckens etwas ausführlicher zu berichten, da derselbe in entwicklungsgeschichtlicher und anatomischer Hinsicht, sowie vom operationstechnischen Standpunkt einiges Interesse bietet.

Anamnese: Die Patientin (*L. S.*), welche anfangs April d. J. in das Rudolfinerhaus aufgenommen wurde, ist 31 Jahre alt, in Mähren geboren. Der Vater der Patientin ist an Altersschwäche gestorben; die Mutter starb im 30. Lebensjahre angeblich an einem Frauenleiden; dieselbe hatte 6 mal geboren (ein Kind todt geboren, zwei Kinder unmittelbar p. part. gestorben; ein Bruder und eine Schwester der Patientin leben und sind gesund).

Soweit der Patientin bekannt, ist in der ganzen Familie keine Abnormität bemerkt worden. Die Schwester der Patientin soll die englische Krankheit gehabt haben. Die Geburt der Patientin ist vollkommen normal erfolgt; vor Ablauf des 2. Lebensjahres konnte sie gehen. Sie erinnert sich, schon als ganz kleines Kind durch das fortwährende Harnträufeln viel gelitten zu haben, indem das ganze äussere Genitale zeitweise eczematös und sehr empfindlich war. Mit 15 Jahren bekam sie einen Recipienten aus Blech

[1]) Demonstration in der gynäcologischen Gesellschaft (Wien) am 29. Nov. 1898.



sehr primitiver Construction; derselbe störte sie beim Gehen und auch beim Sitzen; deshalb hielt sie sich schief und *sass stets nur auf der rechten Seite.* Sie konnte aber ziemlich gut laufen, springen und hat gerne und gut getanzt. Im 24. Lebensjahre erst erhielt sie einen Kautschukrecipienten, den sie bis jetzt getragen. Im 10. Jahre litt sie an Darmcatarrh und in den folgenden an Malaria; in den letzten 4 Jahren hatte sie sehr häufig leichte Schüttelfröste und Fieberanfälle, die aber nur von kurzer Dauer sind. Die Periode trat im 13. Lebensjahre auf, war früher stets unregelmässig 3—6 wöchentlich, setzte auch auf viele Monate aus.

In den letzten Jahren ist ein regelmässiger 4 wöchentlicher Typus eingetreten; die Periode beginnt mit Krämpfen, die nur 1—2 Stunden dauern; das ganze äussere Genitale ist zeitweise eczematös und ebenso, wie die prolabierte Blasenschleimhaut sehr empfindlich; der in dem Recipienten aufgefangene Harn ist schon seit Jahren trübe, eitrig. Patientin, welche es angeblich verstanden hatte, ihr Leiden durch längere Zeit dem Hausarzte zu verheimlichen, sucht das Spital auf, um endlich radical von ihrem Leiden befreit zu werden, unter welchem sie physisch und psychisch leidet; sie ist vor allem durch den constanten, intensiven Harngeruch gesellschaftsunfähig und hiedurch sehr verbittert.

Status praesens: Patientin mittelgross, von gracilem Knochenbau, die Muskulatur schlaff. Pan. adip. sehr gering. Die Haut und sichtbaren Schleimhäute sehr blass. Die Stirne hoch, die tub. frontal. mässig hervortretend. Thorax schwach gewölbt, der untere seitliche Theil desselben etwas eingedrückt.

Die Percussion und Auscultation der Lunge ergeben normale Verhältnisse. Herzdämpfung beginnt im 4. Intercostalraum, reicht bis zum linken Sternalrand. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum in der Mamillarlinie. Herztöne überall rein und klappend. Arteria radial. gespannt, Puls regelmässig 100. T. 37·5. Die Leberdämpfung beginnt an der 7. Rippe und reicht bis zum Rippenbogen. Milzdämpfung in der Axillarlinie zwischen 10—12. Rippe nachweisbar.

Abdomen unter dem Niveau des Thorax, überall tympanitisch.

In der Bauchhaut *keine* Andeutung eines *Nabels;* sie zeigt aber etwa 3 cm oberhalb der Symphysenhöhe *mediangelegene strahlige Narbenzüge, die bis an den narbigen Hautrand reichen, der die obere Grenze des Blasenspaltes bildet;* derselbe wird nur nach Reposition der vorgelagerten Blase, was wegen der Schmerzhaftigkeit erst in Narcose vorgenommen werden konnte, sichtbar. Es ist ein längsovaler Spalt, dessen horizontaler Durchmesser der



längere (ca. 4 cm) ist; der untere Rand geht direct in die descendierte vordere Vaginalwand über. Nach innen ist dieser Spalt ringsum durch einen $^1/_2$ cm breiten Schleimhautstreifen ausgekleidet, wodurch der eigentliche Zugang zur reponierten Blase verkleinert erscheint.

Hier schon möchte ich hervorheben, dass man unmittelbar *über dem oberen Spaltrand* ein *ca. $^1/_2$ cm breites, 8 cm langes* den Symphysenspalt überbrückendes Band *(Ligamentum interpubicum)* tasten kann, welches nach oben leicht convex ist.

Für gewöhnlich repräsentiert sich die Blase als eine längsovale Kuppe (horizontaler Durchmesser ca. 6 cm, der sagittale ca. 4·5 cm), deren Schleimhaut verdickt, dunkelroth und etwas granuliert erscheint und bei Berührung leicht blutet. Nahe dem unteren Rand dieser Kuppe ragen aus derselben 2 ganz kleine ca. 25 mm von einander entfernte Höckerchen hervor, welche den Ureterenmündungen entsprechen; aus der rechten Uretermündung entleert sich eitrig schleimiger Harn stossweise (in Zeiträumen von $^1/_2{}'$—1'), aus dem linken scheint er spärlicher zu fliessen; bei Druck auf die Fossa iliaca sinistra entleert sich der eitrige Urin reichlicher; die nächste Umgebung der prolabierten Blase und auch theilweise die Labien sind etwas eczematös.

Die grossen Labien und die Schamhaare gehen nach oben weit auseinander, die Höhe des Blasenspaltes überragend. Die kleinen etwas verkümmerten Labien divergieren ebenfalls nach oben, kein Praeputium clitoridis bildend, und vereinigen sich auch unten nicht zum Frenulum. Die Clitoris fehlt.

Die vordere Vaginalwand ist etwas prolabiert, und wird von der zapfenförmigen Portio überragt; der Muttermund ist grübchenförmig.

Die hintere Vaginalwand ist auf 1 cm Breite sichtbar. Das Perineum 7 cm breit.

Der Tastbefund in der Vagina ergibt eine ziemliche Elongation der Cervix. Der Uteruskörper ist normal gross, beweglich in Mittelstellung. Die Adnexe sind nicht deutlich differenzierbar.

In den Deckglaspräparaten des Harnsedimentes beider Nieren finden sich massenhaft Bacterien und Eiterzellen.

Der Knochenbau der Patientin ist im allgemeinen gracil; es besteht eine geringe Kyphoscoliose (Scoliosis dorsalis dextra; der 7. Brustwirbel erscheint als der prominenteste). Es ist keine auffallende Lendenlordose vorhanden. Der Symphysenspalt ist, wie schon früher erwähnt, von einem Lig. interpubicum überbrückt.



Ueber die näheren Beckenverhältnisse soll bei der Beschreibung des macerierten Beckens gesprochen werden.

5./IV. 98. Narcose.

Da Director *Gersuny* zuerst daran dachte, so wie er schon einmal es versucht hatte, das Cöcum auszuschalten und bei der Blasenbildung zu verwenden, so machte er oberhalb der Blasenkuppe eine mediane 10 cm lange Incision in die Bauchdecke; diese war ausserordentlich dünn, von Muskulatur nichts sichtbar.

Es wurde nun versucht den prolabierten Blasentheil zu reponieren, was ohne Narcose nicht gelungen war. Da zeigte sich nun der im stat. praes. geschilderte Befund eines Spaltes unterhalb des durchtastbaren Lig. interpub. Die durch Reposition erzeugte Blase bildete intra abdominal einen ca. apfelgrossen Tumor.

Der Uterus liess sich hinten über die Blase hinaufziehen.

Gersuny entschloss sich nun diesen Spalt zu decken; bei dem Versuch den Schleimhautrand des Spaltes abzupräparieren, zeigte es sich, dass derselbe mit dem umgebenden Gewebe fest verbunden und leicht zerreisslich ist; er konnte aber dennoch theilweise abpräpariert werden; es wurden Einstülpungsnähte gemacht und der schwer bewegliche Rand des Spaltes soweit als möglich genähert. Es gelang eine schief verlaufende Fistel (*Witzel*) anzulegen, in welche ein Verweilcatheter eingeschoben wurde. Der descendierte Uterus wurde ventrofixiert.

Bei Schluss der Laparotomiewunde erwies sich das narbig aussehende Gewebe so straff, dass es nicht linear (direct) vereinigt werden konnte und eine Lappenplastik nothwendig war.

In den ersten 3 Tagen gieng der Urin nur durch den Catheter ab, aber schon am 4. Tage floss er neben demselben heraus. Nach 4 Wochen prolabierte plötzlich das ganze reponierte Blasenstück, was der Patientin grosse Schmerzen bereitete; die Reposition gelang wohl leicht, war aber nur von kurzer Dauer; nach etwa 6 Wochen war der stat. ante oper. wiederhergestellt. (Das Bild (Fig. I) ist längere Zeit nach der Operation aufgenommen, man sieht aber an demselben die ursprünglichen Verhältnisse, bis auf die durch die Laparotomie erzeugten unregelmässigen Bauchnarben.)

Während der ganzen Zeit hatte Patientin öfters Fieber (Temp. 38·0°—39·5°) von kurzer Dauer, was auf das Bestehen des pyelitischen Processes zurückgeführt wurde; es waren auch Schmerzen in der linken Nierengegend aufgetreten.

In beide Ureteren wurden Drains eingeführt, was besonders links leicht gelang, und durch dieselben Spülungen mit Salicyllösung vorgenommen.



Aus dem linken, dilatierten Ureter fliesst dicklicher eitriger Urin, aus dem rechten dünnerer, aber ebenfalls Eiter in grosser Menge enthaltender Harn.

Der Uterus war wieder descendiert und prolabiert.

20./VII. 98. Narcose.

Es wurden vor allem in beide Ureteren Drains von 8 mm Dicke auf ca. 25 cm Länge eingeführt, durch Catgutfäden fixiert und durch dieselben so lange gespült, bis ziemlich klare Flüssigkeit zurückkömmt; jedes Drain wird nun durch einen Knoten verschlossen. Incision von 25 cm Länge in der Narbe oberhalb der Blase; man eröffnet sofort das Peritoneum, von welchem zarte Adhäsionen zu dem descendierten Uterus hinziehen.

Es wird nun die Flexura sigm. hervorgeholt und an 2 Stellen in einer Entfernung von 5 cm durch Jodoformdochte abgeschnürt.

Jetzt wird *aussen* der *vordere* Rand der *Rectumschleimhaut* vom *Sphincter ani* durch einen *bogenförmigen* Schnitt abgetrennt, und von dem Spalt am *Innenrand des Sphincters* aus die vordere Wand des Rectums abgetrennt, bis das durch einen Finger vom Becken aus vorgedrängte Peritoneum (Plica rectouterina) blosgelegt ist und durchtrennt werden kann.

Nach diesem vorbereitendem Act wird die Flexur. sigm. zwischen den beiden Abschnürungen durchtrennt; der obere bewegliche Antheil der Flexur wird nun durch den Schlitz im Peritoneum vor das abpräparierte Rectum bis in den Spalt am inneren vorderen Sphincterrand gezogen und durch umsäumende Catgutfäden daselbst fixiert.

Nachdem so der *untere Theil des Rectums ausgeschaltet* und *aus der Flexur ein neues Rectum* hergestellt ist, wird an die *Bildung* der *Blase* gegangen, wozu das *ausgeschaltete Stück* verwendet wird.

Nachdem das Blasenstück mit den Ureteren umschnitten und beweglich gemacht ist, (ein überflüssiger Rest der Blasenschleimhaut wird excidiert), wird die Schnürung am ausgeschalteten Rectum gelöst, und an das Lumen desselben die Drains geleitet, bis dieselben bei der Analöffnung vorragen; das Blasenstück mit den Uretermündungen ist nun dem proximalen Ende des abgeschnittenen Rectums so genähert und adaptiert, dass es durch circuläre Nähte exact an dasselbe fixiert werden kann.

Da nun der Uterus im Wege ist, wird links die Tube und das Ligam. lat. incidiert, der Spalt eingesäumt und in denselben die neue vom Rectum gebildete Blase gelagert. Schluss des Peritoneums und der Bauchdecken. Drainage zur Nahtstelle des Rectums und der Blase. Aus den durch den Sphincter geführten



Ureterendrains entleert sich trüber eitriger Harn. Dauer der Operation $2^3/_4$ Stunden. (In den nächsten Tagen p. oper. allmäliger Verfall der Patientin.)

Am 25./VII. 98 (5 Tage p. op.) erfolgte der Exitus.

Bei der Section (Dr. *Ludwig Jehle*) fand sich *keine Peritonitis*.

Der Befund lautet: Pyelonephritis renum pyelonephritide chronica atrophicorum. Dilatatio ureterum praecipue sin. et implantatio eorum in rectum cum resectione huius et prolapsu artificiali recti. Fissura pelveos cum defectu partialis vesicae urinariae, clitoridis et nympharum minorum et prolapsus parietis posterioris vesicae urinariae et uteri.

Das eben geschilderte Operationsverfahren *Gersuny's* ist als Modification der *Maydl*'schen Methode zu betrachten, beeinflusst durch experimentelle Arbeiten italienischer Autoren über künstliche Blasenbildung aus einem resecierten Darmstücke.

Versuche, die Ureteren in ein anderes Organ einzuflanzen — die Derivationstherapie — sind, wie *Maydl* in seiner Arbeit (Ueber Radicaltherapie der Ectopia vesicae urinariae[1]) darstellt, schon vor ihm gemacht worden (*Simon, Holmes, Smits* etc.).

Maydl's nun schon öfters geübte Methode der Implantation eines Blasenstückes mit den Ureteren, deren begleitende Gefässe und Gewebe mitgenommen sind, in einen Schlitz der Flexur, ist von Erfolg begleitet, indem thatsächlich der Sphincter ani 3—5 Stunden den Harn zurückhält.

Nach den verschiedenen Berichten über derart operierte Fälle, scheint die Furcht, dass vom Darm aus eine Infection der Nieren stattfinden könne, übertrieben zu sein; freilich wird uns meist nur über das Befinden der Patienten in dem ersten, höchstens zweiten Jahre p. op. Mittheilung gemacht.[2]) Es wäre aber wohl denkbar,

---

[1]) Wiener medicinische Wochenschrift 1894.

[2]) Während des Druckes dieser Arbeit ist ein längerer, sehr interessanter Artikel *Maydl's* (Weitere Erfahrungen über die Implantation der Ureteren in die Flexur bei Ectopia vesicae, 1899, Wiener med. Wochenschrift) erschienen, in welchem über die sowohl von ihm selbst, als auch von anderen operierten Fälle berichtet wird, sowie zahlreiche Modificationen seiner Methode kritisch besprochen werden; die Dauererfolge sind, soweit sie bekannt, günstig. *Maydl* sagt: „Die Infectionsmöglichkeit der Nieren ist zwar nicht ausgeschlossen, aber sie trat in allen Fällen, die nachcontrolliert wurden, sicher in Jahr und Tag nicht ein. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass dieselbe durch die Methode selbst hintangehalten wird, da die Einpflanzungen der quer abgeschnittenen Ureteren meist misslangen. Die Erhaltung der normalen Umgebung der Ureterenmündungen scheint von entscheidender Wichtigkeit zu sein."



dass einzelne Fälle doch *später* an einer Pyelonephritis zu Grunde gehen, besonders wenn eine intestinale Erkrankung günstigere Bedingungen zu einer Infection setzen würde.

Resegatti[1]) berichtet über eine derartige Complication; er hatte eine Communication einerseits zwischen Blase und Scheide, andererseits zwischen Scheide und Mastdarm, und endlich Kolpokleisis gemacht. Die Patientin war continent und die Entleerung erfolgte per anum durchschnittlich alle 3 Stunden. Im Anschluss aber an eine *acute* Enteritis entwickelte sich Pyonephrose, an der sie zu Grunde gieng. Ich habe dieses Beispiel, wenn es auch nicht ganz hieher passt, angeführt, weil es darauf hinweist, dass wohl erst eine *dauernde Ausschaltung* der Infectionsgefahr die Operation zu einer vollkommeneren machen würde.

In dieser Richtung nun wurden von *Tizzoni* und *Poggi*[2]) Thierversuche gemacht, die sich früheren (*Gluck, Zeller, Bardenheuer, Novaro*) anschliessen.

Tizzoni's und *Poggi's* mit Erfolg durchgeführter Hundeversuch zerfällt in 2 Operationsacte, die ich kurz wiedergeben will:

I. Ein 7 cm langes Stück Dünndarm wird quer abgetrennt, dessen Lumina geschlossen und der durchtrennte Darm wieder vereinigt.

II. 1 Monat später: Abtragung eines Blasenstückes nach Lospräparierung der Ureteren und Einpflanzen derselben in den früher ausgeschalteten Darm, dessen anderes Ende mit dem Blasenhals vernäht wird. Der Hund wurde nach anfänglicher Incontinenz continent. (Die Hündin lebte 2 Jahre. Bei der Section fand sich das Ersatzdarmstück leer und eine neue Blase vom Blasenhals her gebildet.)

Rosenberg[3]) hat ähnliche Versuche gemacht, indem er ein mit dem Mesenterium zusammenhängendes Darmstück in die Blase einnähte. Interessant ist der histologische Befund dieser Darmstücke; es hatte sich an denselben allmählich eine Schleimhautumwandlung vollzogen: nämlich Untergang der Drüsenelemente des Darmes und Bekleidung des papillären Stratums mit Zellen, deren vesicaler Ursprung unzweifelhaft erscheint.

Gersuny's durch diese Thierexperimente angeregte Modification des *Maydl*'schen Verfahrens sei hier noch einmal kurz zusammengefasst:

---

[1]) Gazz. med. di Torino 1895.

[2]) Centralblatt für Chirurgie 1888.

[3]) Experimentelle Harnblasenplastik. Virchow's Archiv Bd. 132.



1. Das Rectum wird quer von der Flexura sigmoidea getrennt; hierauf werden in das Lumen desselben die sammt einem Blasenstücke abgelösten Ureteren implantiert.

2. Die abgetrennte Flexura sigmoidea wird durch die eröffnete Plica rectouterina vor die abpräparierte vordere Rectalwand bis in den Sphincter ani gezogen und daselbst durch Nähte fixiert, so dass die aus dem ausgeschalteten Rectumstück geschaffene Blase und der aus dem herabgezogenen Flexurantheil gebildete Mastdarm unter der Wirkung eines gemeinsamen Schliessmuskels stehen. Der hier beschriebene Fall, bei welchem diese Operationsmethode versucht wurde, war wohl für dieselbe nicht geeignet, da seit langer Zeit eine schwere Pyelonephritis bestand. Ich glaube aber, dass in einem passenden Falle dieses Operationsverfahren einer Wiederholung würdig wäre, da es doch einer idealen Therapie dieses furchtbaren Zustandes, den die Blasenectopie bildet, nahekommt.

Das vorliegende Becken (Fig. II und III) zeigt einen über 7 cm breiten *Symphysenspalt,* das Kreuzbein weist ausserdem an seiner hinteren Fläche einen *Spalt* auf.

Bevor ich auf die weitere Schilderung des Beckens eingehe, möchte ich nur kurz hervorheben, dass dieses Zusammentreffen von Symphysen- und Kreuzbeinspalt schon des öfteren beobachtet wurde und, dass vor allem *Recklinghausen*[1]) darauf hingewiesen hat, dass ein genetischer Zusammenhang der Bauchblasendarmspalte und der sacrolumbalen Myelocystocele existieren muss.

Die Rhachischisis wird schon seit langem als Hemmungsbildung aufgefasst und zwar nehmen *Koch* und *Recklinghausen* sowie andere an, dass sie in der Persistenz der Medullarrinne und Medullarplatte bestehe; *Hertwig*,[2]) der auf Grund vergleichend anatomischer Studien die *Primitivrinne* als *Urmund* deutet, sagt, dass die Spina bifida auf der gehemmten Entwicklung eines der ältesten und primitivsten Organe des Wirbelthierkörpers, des *Urmundes* beruhe, nämlich auf dem Ausbleiben seines normalen Verschlusses.

Die Bauchspalten aber auch als Hemmungsbildung zu betrachten ist uns wohl erst in den allerletzten Jahren gelehrt worden, nachdem vor allem die *Berstungs*-Theorie geherrscht hatte.

Gerade „das gleichzeitige Vorkommen anderer sicher auf Hemmung beruhender Missbildungen" wie Hasenscharte, Spina bifida benützt *Reichel*[3]) in seiner grossen Arbeit als Haupteinwand gegen

[1]) Untersuchungen über spina bifida. Virchow's Archiv Bd. 105.

[2]) Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte 1896.

[3]) Entstehung der Missbildungen der Harnblase und Harnröhre. Archiv für klin. Chirurgie Bd. 46.



die Berstungstheorie; er fasst also die Beckenbauchspalte als *Hemmungsbildung auf,* die durch eine Störung in der Verschmelzung der Ränder der Primitivrinne in dem Stücke, welches hinter der Aftermembran liegt, bedingt ist. *Nagel*[1]) schliesst sich wohl der Ansicht an, dass es sich um eine Hemmungsbildung handle, ohne die Erklärung *Reichel's* als bewiesen zu betrachten.

Was nun speciell den Defect der Blase und des äusseren Genitales betrifft, so handelt es sich um ein vollständiges Fehlen der Clitoris, des Praeputium clidoridis, der Urethra, der vorderen Blasenwand und des Blasenpols; der vorhandene Blasentheil wölbt sich durch einen Spalt vor, der sich unmittelbar *unter* dem Ligam. interpubicum befindet; (letzteres erwies sich bei der Section als eine bindegewebige Brücke zwischen dem Symphysenspalt).

Versuchen wir diesen Befund unter eine übliche Nomenclatur zu subsumieren, so können wir nach *Winkel*[2]) von einer „Inversio vesicae cum prolapsu per fissuram" reden.

Wie haben wir nun diese Anomalie aufzufassen? Ich glaube zur Beantwortung dieser Frage können wir 3 Thatsachen verwerthen:

1. Das *Fehlen des Nabels* oder auch nur einer Andeutung desselben an der gewöhnlichen Stelle der Bauchhaut.

2. Das Vorhandensein von *narbigem Gewebe* am oberen Rande des Blasenspaltes.

3. Der *Verlauf der Lig. lateral.,* die sich unter einem *stumpfen* Winkel treffen, dessen *Spitze etwa in die Höhe des oberen Blasenspaltrandes* fällt.

An diese Stelle wäre also der Abgang der Nabelschnur zu setzen, die bekanntlich aus dem oberen Winkel der Bauchspalte abgeht.

Der Uterusprolaps ist wohl auch als angeboren zu betrachten; ich möchte darauf hinweisen, dass in der Literatur einige Fälle von Spina bif. und gleichzeitigem Uterusprolaps bei Neugeborenen beschrieben sind.

Beschreibung des Beckens:

Das *Kreuzbein*, welches eine ziemlich breite Basis (11 cm) hat, ist nach vorne in sagittaler Richtung nur leicht gekrümmt; (die unteren 3 Kreuzbeinwirbel gehen fast in einer Ebene hinunter). Die Wölbung in horizontaler Richtung ist ebenfalls sehr gering.

Das Kreuzbein erscheint in toto zwischen die Darmbeine nicht auffallend eingesunken.

---

[1]) *Veit,* Handbuch der Gynäcologie I. Band.

[2]) Krankheiten der weiblichen Harnröhre und Blase. Deutsche Chirurgie Band 62.



Die hintere Seite des Kreuzbeins zeigt einen *Spalt* (9 cm l.); die beiden Bogentheile des I. Kreuzbeinwirbels schieben sich kreuzschnabelartig übereinander; an denselben beginnt der Spalt, dessen Ränder sich in der Höhe des II. Sacralwirbels etwas nähern, dann nach unten wieder bogenförmig auseinandergehen.

Die *Darmbeinteller* sind ziemlich abgeflacht; wie schon der geringe Unterschied in der Dist. spin. ant (24·5 cm) und der Dist. crist. (25 cm) zeigt, verlaufen die *Cristae ilei* ziemlich parallel im vorderen Antheil.

Massive derbe *Bänderansätze* über der *Synchondrosis sacroiliaca* an der Innenfläche der Darmbeine zeigen von der kräftigen Entwicklung des Band- und Muskelapparates.

Die *Rami super. oss. pub.* beginnen mit einer leichten kurzen Krümmung und gehen dann fast gestreckt nach vorne; ihre linearen Fortsetzungen würden sich in einem Winkel von ca. 60° treffen.

Das *Tuberc. ileop. dextr.* ist stark entwickelt.

Die *Rami inferior.* oss. pub. steigen ziemlich senkrecht auf.

Die *Symphysenflächen*, welche, wie schon erwähnt, + 7 cm von einander abstehen, sind abgeschrägt und sehen noch nach oben vorne und innen; nach hinten und innen ist ein kurzer *dreieckiger Stachel,* der horizontal absteht.

Die *Ossa ischii* sind sehr kräftig entwickelt.

Die *Colla femor.* sind beiderseits auffallend kurz und kräftig entwickelt, der rechte Hals ist kürzer und steht steiler.

Im ganzen ist eine deutliche *Asymmetrie* des Beckens vorhanden, indem die *rechte* Hälfte der Mittellinie mehr genähert erscheint. Diese Asymmetrie ist wohl auf die in der Anamnese erwähnte Art des einseitigen Sitzens und Gehens (bedingt durch den schlechten Blechrecipienten) zurückzuführen, ebenso die Verkrümmung der Brustwirbelsäule nach rechts.

Das vorliegende Becken entspricht nicht vollständig dem Typus, welchen *Litzmann*[1]) beschrieben hat, indem er die Analogie der Form des Spaltbeckens mit dem rachitischen Becken hervorhebt; in diesem Falle ist das Kreuzbein nicht tief zwischen die Darmbeine eingesunken und hat keine Drehung um eine horizontale Axe nach vorne gemacht.

Zum Schlusse führe ich noch die Maasse des beschriebenen Beckens und daneben die des von *Litzmann* publizierten an:

---

[1]) Archiv für Gynäcologie Bd. 4.

Kreuzbein.		*Litzmann.*
Breite der Basis in gerader Linie	*11*	(10·7)
Breite des 1. Wirbelkörpers	*4 1/2*	(4·55)
	r. l.	r. l.
Breite des Flügel des 1. Wirbels	*3 3 1/2*	(3·6 2·85)
Vom Promontorium zur Spitze in gerader Linie	*11 3/4*	(10·45)
Hüftbeine.		
	r. l.	
Von der Spina post. sup. zur Spina ant. sup. in gerader Linie	+ *14 14·5*	(14·45 13·9)
Von der Spina post. sup. zur spina ant. sup. längs der Krümmung der Crista	*21 22*	(20·9 20·6)
Dist. spin. ant. sup. ext.	*24 1/2*	(24·2)
Dist. max. crist. oss. il. ext.	*25·0*	(25·1)
Von der Spina ant. sup. oss. il. dextr. zum vord. Rand des Schambeins	*9 3/4 20 3/4*	(10·7 18·9)
Von der Spina ant. sup. sin. zum vord. R. d. Schambeins	*19 10*	(20·3 10·95)
Höhe der Seitenwand	— *9 9*	(7·8 8·2)
Beckeneingang.		
Diameter transversa	*13 3/4*	(12·9)
Dist. tuberc. ileopect.	*14*	(12·9)
Dist. oss. pub. (am vord. ob. Rand)	+ *7*	(11·9)
Von der Mitte des Promont. zum Tuberc. ileopect.	*9 12*	(8·5 8·2)
Von der Mitte des Promont. zum oberen Rand des Schambeins	*10 12·5*	(11·9 11·1)
Conjug. vera (ideal.)	*12·5*	
Beckenhöhle.		
Diam. transv.	*13*	(11·9)
Dist. spin. isch.	— *11*	(7·3)
Beckenausgang.		
Diam. transv.	*12*	(10·25)

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII.

Fig. I. Ansicht der Blasenectopie.
Fig. II. Das Spaltbecken von vorne.
Fig. III. Das Spaltbecken von hinten.



(Aus dem pathologischen Institute zu München.)

ÜBER KALKABLAGERUNGEN AN DEN SERÖSEN HÄUTEN DES HERZENS.

(Hierzu Tafel VIII, IX und X.)

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde in der gesammten Medizin verfasst und der hohen medizinischen Fakultät der Königl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München vorgelegt

von

FRITZ DIEMER,
cand. med. aus Aachen.

Die Fälle sowohl serös-fibrinöser als auch purulenter Perikarditis, in welchen es durch Resorption der Flüssigkeit zur Eindickung des Exsudates und Bildung käsiger, bezw. eitriger Heerde im Hohlraume des Herzbeutels kommt, sind nicht selten. Schreitet der Prozess noch weiter fort, so entstehen unter gesteigerter Neubildung von Bindegewebe mehr oder weniger ausgebreitete Adhäsionen zwischen den beiden Perikardblättern, sodass unter Umständen eine völlige Obliteration des Herzbeutels erfolgen kann. Weit weniger häufig ist der Rückbildungsvorgang auch damit noch nicht abgeschlossen, sondern es findet weiterhin an den Verwachsungsstellen eine Ablagerung von Kalksalzen in die Perikardblätter und das neugebildete Gewebe hinein statt und daraus ergibt sich eine Verkalkung der beiden Perikardblätter an den betreffenden Stellen. Schon *Laennec* hatte Kenntnis von derartigen Kalkablagerungen am Perikard, er bezeichnet sie als Incrustations oder auch nach damaliger Anschauung als Ossifications, eine Auffassung, welche auch in der neueren Literatur — mit welchem Rechte, wird in nachstehendem gezeigt werden — immer wieder einmal zu Tage tritt. *Niemeyer* führt in seinem Lehrbuche als eine Form des Ausganges der Perikarditis die Entstehung eitriger oder käsiger Massen

als Residuum der perikarditischen Exsudate an und bemerkt dazu, dass diese Massen sich nicht selten in solche von kalkiger Beschaffenheit umwandeln. Zu dieser Vorstellung von den Vorgängen, deren Endresultat solche Verkalkungen darstellen, gelangte *Niemeyer* wahrscheinlich dadurch, dass er Befunde an der Leiche zu sehen bekam, die denen von *Burnet*[1]) und *Murchison*[2]) beschriebenen ähnelten. Ersterer fand nämlich im Perikard ein und desselben Herzens sowohl umfängliche Verkalkungen, also Ueberbleibsel früherer entzündlicher Prozesse, als auch „frische Lymphe", aus deren Vorhandensein er auf eine Perikarditis schliessen musste, die beim Eintritt des Todes noch in voller Intensität bestand. Und *Murchison* demonstrierte in der Londoner Pathologischen Gesellschaft ein Herzpräparat, an welchem die Herzbeutelhöhlung theilweise ausgefüllt war durch eine beträchtliche Menge einer kalkigen Ablagerung, während an anderen Stellen verschieden grosse, abgesackte Hohlräume sich vorfanden, welche mit gut ausgebildetem Eiter erfüllt waren. In beiden Fällen waren also verschiedene Stadien des Prozesses neben einander in ein und demselben Herzbeutel zu beobachten.

Nach heutiger Anschauung vollzieht sich die Verkalkung von Adhäsionen des Perikards unter ganz denselben Verhältnissen, durch welche an anderen Stellen des Organismus, an der Pleura, in den Ganglienzellen u. s. w., eine Kalkablagerung herbeigeführt werden kann. Abgelagert werden dabei die im Blute und in den Säften cirkulierenden Kalkverbindungen, aber in gleicher Weise, wie wir das Gelöstsein dieser Verbindungen in den Körperflüssigkeiten nicht als das Ergebnis rein chemischer Vorgänge betrachten, vielmehr annehmen, dass dazu die Thätigkeit der einzelnen Zelle in einer uns nicht näher bekannten Weise in Beziehung stehe, lässt sich auch die Ablagerung von Kalksalzen nicht als eine blos chemisch begründete Präcipitierung derselben auffassen. Denn zweifellos ist für das Zustandekommen von Kalkeinlagerungen eine bestimmte Beschaffenheit der Gewebe unerlässlich; wir wissen, dass eine Bildung von Kalkniederschlägen, um die Worte von *Klebs*[3]) zu gebrauchen, „nur in absterbendem, aber nicht gänzlich seiner Lebenseigenschaften beraubten Gewebe stattfinden kann." Eine gewisse Cirkulation muss also in den betreffenden Geweben zunächst noch bestehen, jedoch ist es für das Eintreten einer Petrifikation der Gewebe von grosser Wichtigkeit, dass die Säfteströmung eine Verlangsamung erfahren habe. Ist letztere gegeben, so spielt die Höhe des Kalkgehaltes der Säfte keine wesentliche Rolle. Die Bedingungen, unter denen wir nach dem Gesagten Verkalkungen auftreten sehen, sind



ja nun an den Verschmelzungsstellen von Peri- und Epikard vorzüglich erfüllt. „Die Kalkablagerung," sagt *Klebs,* „beginnt hier, wenn die neugebildeten Gewebe zellarm geworden sind, aber von mehr oder weniger reichlichen Blutmassen durchströmt werden und findet nur da statt, wo die Gewebsmassen nicht mehr an der Bewegung der Organe theilnehmen; daselbst ist der Saftstrom verlangsamt und unterliegt der präcipitierenden Wirkung der Zellen, während er in den bewegteren Theilen beschleunigt und damit die Stagnation der Säfte im Gewebe verhindert wird."

Natürlich handelt es sich überall da, wo eine Perikarditis ihren Abschluss in einer theilweisen Verkalkung des Herzbeutels findet, um schwere Fälle der Entzündung mit reichlichem Exsudate, welches längere Zeit im Herzbeutel verbleibt und daraus ist das spärliche Vorkommen solcher Fälle leicht erklärlich: die Schwere der Affektion und die durch sie bedingten erheblichen funktionellen Störungen führen fast immer zum tödtlichen Ausgange, ehe der Prozess in sein letztes Stadium, das der Verkalkung, hat eintreten können. Die Fälle, in denen die Verkalkung eine grössere Ausdehnung gewonnen hat, so zwar, dass die Kalkmasse in Form von zwischen die Perikardblätter gelagerten und mit ihnen verwachsenen Platten und Leisten einen mehr oder weniger umfänglichen Theil der Aussenfläche des Herzens bedeckt, werden daher mit Recht als Seltenheiten betrachtet. Eine Durchsicht der Literatur der letzten drei Jahrzehnte, soweit dieselbe zugänglich gemacht werden konnte, ergab, dass während dieser Zeit nur zehn derartige Fälle beschrieben worden sind und jeder der Berichterstatter betont das Aussergewöhnliche des von ihm erhobenen Befundes.

Um so bemerkenswerther erscheint es, dass innerhalb eines Zeitraumes von nicht ganz vier Monaten am hiesigen Pathologischen Institute *zwei Fälle von Herzbeutelverkalkung* zur Obduktion gelangten, in welchen die Verkalkung einen bis dahin nicht beobachteten Umfang angenommen hatte. Bevor ich auf die Schilderung und Besprechung dieser beiden Fälle näher eingehe, sei es mir gestattet, die bisher beschriebenen in ihren Hauptpunkten kurz zu citieren.

I. Fall.

Derselbe ist von *Feierabend*[4]) beschrieben und betrifft einen 50jährigen Wäscher. Derselbe hat vor 23 Jahren eine Perikarditis durchgemacht, seitdem aber keinerlei Herzbeschwerden gehabt. Vor 2 Jahren habe er an Lebercirrhose gelitten; dabei sei starker Ascites, aber keine Schwellung der Beine aufgetreten, vier Mal sei er punktiert worden. Bei Beginn der jetzigen Behandlung be-



steht Ikterus, leichtes Fieber und Brechneigung. Der Unterleib, besonders die Lebergegend, ist stark aufgetrieben. Patient leidet an Dyspnoe und mässigem Husten, an verschiedenen Stellen sind Rasselgeräusche hörbar. Das Herz erscheint vergrössert, jedoch sind die Töne rein. Die Diagnose lautet auf Lebervergrösserung, sekundären Magen- und Darmkatarrh.

Etwa zwei Monate später wird geringes Emphysem der Lungen, sowie eine Zunahme der Herzvergrösserung festgestellt. Die Töne des Herzens sind etwas dumpf, aber rein, der Spitzenstoss schwach. Die Leber erscheint beträchtlich verkleinert, dagegen hat die Milz an Umfang zugenommen. Einige Tage später tritt ein heftiger Bronchialkatarrh und Lungenödem auf und ganz plötzlich erfolgt der Tod, als dessen Ursache das Lungenödem angegeben wird.

Bei der *Obduktion* erweisen sich die Lungen als in geringem Masse emphysematös. Die Leber zeigt eine bedeutende Cirrhose, die Milz ist vergrössert. Den auffälligsten Befund aber bietet die Untersuchung des Herzens dar. Dasselbe ist etwas vergrössert. Eingeschlossen zwischen die beiden Perikardblätter und mit ihnen, sowie mit dem darunter liegenden Myokard innig verwachsen, befindet sich auf der vorderen Herzoberfläche eine „Knochenschale“ von glänzend weisser Farbe. Diese Schale bedeckt gleichmässig die Ventrikel und Vorhöfe und hat Aehnlichkeit mit einem Schädeldachknochen. Die Klappen des Herzens und der grossen Gefässe sind vollkommen normal, auch finden sich keine „Verknöcherungen“ an den Arterien.

II. Fall

ist der schon erwähnte, von *Murchison*[2]) mitgetheilte. Ein aus Australien zurückkehrender Auswanderer wird ganz pulslos, sterbend ins Krankenhaus gebracht und verscheidet gleich darauf. Bei der Sektion findet man im Herzbeutel eine mit den beiden Perikardblättern fest verlöthete Ablagerung einer kalkigen Substanz, an anderen Stellen stösst man auf im Lumen des Herzbeutels abgesackte Hohlräume, die mit gut entwickeltem Eiter erfüllt sind. Mitralis und Semilunarklappen der Aorta werden als vollkommen normal bezeichnet.

III. Fall

ist ebenfalls von *Murchison*[2]) veröffentlicht. Patient war unter folgender Diagnose behandelt worden: vorgeschrittene Lebercirrhose, allgemeiner Hydrops, reichliches Exsudat in der rechten Pleurahöhle, durch dessen Druck die rechte Lunge durchwegs atelektatisch



geworden ist. Bei der Obduktion stellt sich heraus, dass das Herz in eine dicke harte Kalkschale eingeschlossen ist, die sich zwischen die beiden fest mit ihr verschmolzenen Herzbeutelblätter gelagert hat. Die Klappen des linken Herzabschnittes zeigen keine wesentlichen Veränderungen.

IV. Fall.

Gould[5]) berichtet von einem 46 Jahre alten Wirthe, der niemals eine akute Erkrankung durchgemacht haben will, seit 10 Jahren aber sich wegen eines Gefühles der Völle im Epigastrium nicht mehr bücken konnte. Seit anderthalb Jahren bemerkte Patient eine Abnahme seines Kräfte- und Ernährungszustandes und litt seit einem Jahre an im Körper herumziehenden rheumatischen Schmerzen. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus hört man bronchitisches Rasseln. Am Herzen ist nichts Aussergewöhnliches feststellbar. Allenfalls ist die Herzaktion von etwas wechselnder Intensität. Die Herztöne sind wegen des bronchitischen Rasselns etwas weniger gut hörbar, aber ohne abnorme Nebengeräusche. Der Spitzenstoss befindet sich etwa $2^1/_2$ cm unter der linken Brustwarze. Der Puls ist voll, etwas beschleunigt, markiert, die Carotiden zeigen deutliche Pulsation. Die Diagnose wird auf Leberkrebs und Bronchitis gestellt. Vierzehn Tage nach der Aufnahme stirbt der Patient.

Der Sektionsbefund ist folgender: Die rechte Pleura zeigt alte Adhärenzen. Im Herzbeutel befinden sich an drei Stellen mit den Perikardblättern verwachsene Verkalkungen. Zunächst liegt auf der Vorderseite des Herzens eine gut puteneigrosse, dunkelgraue Kalkmasse, in deren Innerem sich ein Hohlraum zeigt. Ferner liegt der hinteren Herzoberfläche eine Kalkplatte auf und endlich sieht man noch am linken Herzrande an der Basis des linken Ventrikels eine kleine Anhäufung sehr festen, kalkigen Materials. Die Herzspitze ist frei von Verkalkung. Hier ist auch der Herzbeutel nicht obliteriert und die einander zugekehrten Flächen der Perikardblätter durchaus normal. Ueber den Herzohren ist das Perikard fast überall adhärent. Die Ventrikel sind mässig hypertrophisch, aber so gut, wie nicht dilatiert. Die Herzklappen lassen nichts normwidriges erkennen.

V. Fall.

Eine 78 jährige Frau befindet sich, wie *Rivet*[6]) mittheilt, seit einigen Jahren wegen dementia senilis in der Salpetrière. Seit einiger Zeit beobachtet man an ihr Oedem der unteren Extremitäten. Bei einer genaueren Untersuchung am 16. Februar 1882



wird leichtes Oedem der Augenlider und der oberen Extremitäten, ein stärkeres der unteren Extremitäten festgestellt. Im Bereiche des Herzens findet sich nichts ungewöhnliches, die Herztöne sind dumpf, wenig markiert, aber rein. Der Spitzenstoss ist kaum fühlbar, der Puls schwach, aber regelmässig. Als Diagnose wird eine Nierenaffektion angenommen. Zwei Tage später hat das Oedem zugenommen und Patientin leidet an Dyspnoe. An beiden Lungen vernimmt man hinten unten zahlreiche knisternde Geräusche. Lungenödem. Tags darauf stirbt die Kranke.

Die Autopsie ergibt folgenden Befund: Die Lungen sind stark bluterfüllt, in ihren unteren Parthieen ödematös. Das an normaler Stelle gelegene Herz adhäriert am Zwerchfell und zeigt eine ziemlich erhebliche Vergrösserung. Eine zwischen parietales und viscerales Blatt des Herzbeutels fest eingeschlossene Kalkschale bedeckt die ganze Hinterfläche der Ventrikel und greift beiderseits um die Herzränder herum auf die Vorderfläche über. Nur die Mitte der letzteren in einer Breite von 4—5 cm, sowie die Spitze des Herzens rund herum bis zu einer Höhe von 1—2 cm sind von der kalkigen Umhüllung frei und hier sind auch die beiden Perikardblätter noch vollständig von einander getrennt. Die obere Grenze des Kalkpanzers bildet durchgängig der sulcus circularis, nur an einzelnen Stellen greift die Verkalkung ein wenig auf die Herzohren über. Die Dicke der Schale beträgt an der Basis des linken Ventrikels 7 mm, an der des rechten und am rechten Herzohr nahezu 1 cm. Die mikroskopische Untersuchung der Substanz des Kalkpanzers lässt dieselbe als aus Kalkkörnern bestehend erkennen; eine dem Knochengewebe ähnliche Struktur ist nicht zu sehen. Klappenfehler wurden nicht gefunden, die Aortenintima war stellenweise etwas verdickt und zeigte dort vereinzelte atheromatöse Plaques, jedoch keine Kalkablagerungen.

VI. Fall.

Nach Mittheilung von *Burnet*[1]) sucht eine 34jährige Frau wegen Schwächegefühls, Schwellung des Abdomens und der unteren Extremitäten und Hustens ärztliche Hülfe auf. Die Untersuchung ergibt das Bestehen von Ascites und geringem Anasarka der Beine, sowie einer Bronchitis mit Dämpfungserscheinungen auf beiden Lungen. Das Herz erscheint nicht vergrössert, vor dem 1. Tone setzt ein Knistern ein und geht in denselben über, am deutlichsten ist dasselbe hörbar am Sternum über dem 4. Rippenknorpel; zugleich mit dem 1. Tone vernimmt man ein murmelndes Geräusch. Synchron mit der Systole fühlt die aufgelegte Hand ein Reiben.



Der Spitzenstoss ist etwas nach unten und medial verlagert, der Puls klein, schwach, aber regelmässig. Einige Wochen später zeigt das Herz eine sehr unregelmässige Aktion, der 1. Ton ist deutlich verdoppelt und von einem murmelnden Geräusche gefolgt. Nach weiteren 4 Wochen erweist sich die Herzdämpfungsfigur als vergrössert, der Herzrythmus ist noch unregelmässiger geworden, an der Herzspitze hört man ein deutliches Geräusch von Hin- und Herreiben. So bleibt der Befund etwa drei Wochen unverändert, dann wird der Puls ganz schwach, beschleunigt und sehr unregelmässig und nach einigen Tagen erfolgt exitus letalis.

Die Leichenöffnung bestätigt die Vermuthung auf Bronchitis und Atelektase der unteren Parthieen der beiden Lungen. Sie stellt ausserdem chronische Peritonitis und Lebercirrhose fest. Das Herz ist entgegen der Annahme intra vitam nicht vergrössert. Neben chronischer besteht auch akute Perikarditis, denn es findet sich freie seröse Flüssigkeit im Herzbeutel. In der Nähe des sulcus circularis, z. Th. in ihn hineinragend, liegen auf der äusseren Herzoberfläche 4 von einander getrennte Kalkplatten, zwei hinten, zwei vorne, und zwar die beiden grösseren auf der Hinter- und Vorderfläche des rechten Ventrikels, zwei bedeutend kleinere in der gleichen Anordnung auf dem linken Ventrikel. Der rechte Ventrikel ist also in weit ausgedehnterem Maasse mit Verkalkungen bedeckt, als der linke. Alle diese Platten senden am annulus fibrosus Vorsprünge durch das Myokard in das Lumen der betreffenden Kammer. Das hintere Mitralissegel ist allem Anscheine nach durch solch einen Vorsprung in seiner Beweglichkeit beeinträchtigt gewesen, das andere ist frei. Die Vorhöfe, die Herzspitze und das Septum sind von Verkalkungen frei, die Semilunarklappen der Aorta normal.

VII. Fall.

Die 51 Jahre alte Wittwe *R.*, über welche *Tissier*[7]) Bericht erstattete, hat nach ihrer Angabe niemals an Gelenkrheumatismus, dagegen wiederholt an leichtem Erysipel gelitten. Seit ca. 10 Jahren ist sie herzleidend, hat vorübergehend ödematöse Schwellung der Beine und Athemnoth schon bei geringer Anstrengung zu ertragen gehabt, Beschwerden, die in den letzten Jahren abwechselnd zu- und abnahmen. Dazu gesellte sich neuerdings Ascites, welcher eine zweimalige Punktion nöthig machte. Aus unbekannter Ursache ist in letzter Zeit eine plötzliche Verschlimmerung des Zustandes eingetreten. Bei Beginn der Behandlung zeigt die Kranke bedeutendes Oedem der unteren Extremitäten, erweiterte Jugular-



venen und cyanotische Hautfärbung. Sie ist stark dyspnoisch und auf beiden Lungen sind Rasselgeräusche vernehmbar. Die Leber ist vergrössert, der Urin schwach eiweisshaltig. Das Herz erscheint vergrössert, der 1. Ton ist etwas blasend und unregelmässig. Durch Punktion der Beine nimmt die Schwellung ab, jedoch entsteht von den Einstichstellen aus eine lymphangitische Verfärbung der Beine. Drei Monate später wird die Patientin am linken Arme mit Kuhpockenlymphe geimpft, da eine Schutzimpfung bisher noch niemals an ihr vorgenommen worden war. Die drei Pusteln werden zu Geschwüren, die erst nach 6 Wochen vollständig geheilt sind. Nebenher bildet sich an den lymphangitisch verfärbten Stellen der ödematösen Beine ein ausgesprochener Kuhpockenausschlag und aus diesem resultieren alsbald schwere Ulcerationen, die nicht mehr zur Heilung gelangten. Allerdings schien die abundante Eiterung derselben gewissermassen entlastend zu wirken, die Aktion des Herzens wurde regelmässiger, die Athmung freier und die Rasselgeräusche nahmen ab. Jedoch steigerte sich etwa $3^1/_2$ Monate nach der Impfung die Dyspnoe wieder, es trat Herzinsuffizienz ein und bald darauf tödtlicher Ausgang.

Aus dem *Sektionsprotokoll* ist Nachstehendes ersichtlich: Die Pleurahöhlen enthalten etwas freie Flüssigkeit. Die Lungen sind reichlich mit Blut erfüllt. Die beträchtlich vergrösserte Leber ist in eine 2—3 mm dicke, weisslich-durchscheinende, glänzende knorpelartige Hülle eingeschlossen, letztere erweist sich als ziemlich resistent gegen Fingerdruck und Schnitt.[1]) Die Schnittfläche der Leber ist muskatnussfarben. Einen ähnlichen Ueberzug, wie die Leber, zeigt auch die Milz. Die Nieren sind hyperämisch geröthet. Das Herz ist vergröſsert, nicht adhärent gegen seine Umgebung, die Herzohren von erweitertem Lumen und ihre Muskulatur etwas kräftiger als gewöhnlich. Auf den Herzkammern sind die Perikardblätter überall mit einander verwachsen, der Hohlraum des Herzbeutels also völlig aufgehoben. An drei Stellen ist zwischen Peri- und Epikard je eine Kalkplatte gelagert und ebenda eine feste Verlöthung mit dem Myokard eingetreten. Die Herzspitze und der rechte Herzrand sind frei von Verkalkung, hier sind dann auch die Herzbeutelblätter, obwohl, wie gesagt, mit einander verbunden, doch weit leichter von einander zu trennen, als an anderen Stellen. Ihre grösste Ausdehnung und Dicke — 4 bis 7 mm — haben die Kalkplatten an der Basis des Herzens, nach

[1]) Es lag vermuthlich eine perihepatische Verdickung der Leberkapsel in der Form vor, wie sie *Curschmann* als „Zuckerguss" bezeichnet hat.



der Spitze zu werden sie schmäler und dünner. Die grösste der Platten umgreift das Herz von links her, liegt demnach dem linken Herzrande entlang theils auf der Vorder-, theils auf der Hinterfläche und geht abgerundet fast bis zur Herzspitze, eine zweite ist auf der hinteren und die dritte auf der vorderen Herzfläche fixiert. Alle drei Platten sind durch straffe Bindegewebszüge mit einander zu einem Ringe verbunden. Mikroskopisch betrachtet lässt die Substanz der Kalkplatten jede Struktur von Knochengewebe vermissen, man sieht nur Bindegewebe mit eingelagertem Kalk. Die Besichtigung der Klappenapparate und der grossen Gefässe bietet nichts Aussergewöhnliches.

VIII. Fall.

Variot[8]) berichtet von einem 51jährigen Gefängnisinsassen, einem Schlosser, der niemals Gelenkrheumatismus oder sonst eine schwere Erkrankung durchgemacht hatte und sich wegen Beklemmungsgefühl, an dem er seit einer Erkältung leide, ins Spital aufnehmen liess. Es ist ein kleiner, blasser, schlechtgenährter Mann mit dürftiger Muskulatur. Er leidet an mässiger Dyspnoe, der Leib ist eingezogen, Fieber nicht vorhanden. Die rechte Lunge zeigt vorne in den drei oberen Interkostalräumen *Skoda*schen Schall, weiter unten vollständige Dämpfung, überall abgeschwächtes Vesikulärathmen; hinten erstreckt sich die Dämpfung mit leisem verschleierten Athmungsgeräusch von unten herauf bis in die Fossa infraspinata, an der Spitze ist abgeschwächtes Vesikulärathmen zu hören. Ausserdem besteht Bronchiophonie und verringerter Stimmfremitus. Am Herzen, besonders an der Spitze desselben ist deutlicher Galopprythmus feststellbar; deshalb wird zunächst eine interstitielle Nephritis vermuthet, dieser Verdacht aber, da der Urin kein Eiweiss enthält und die peripheren Arterien normale Beschaffenheit aufweisen, wieder fallen gelassen. Der 1. Ton ist etwas blasend, der Puls klein, aber regelmässig. Die Diagnose besagt: Rechts mässiges pleuritisches Exsudat, vielleicht Mitralinsuffizienz. Während der folgenden Tage nimmt die Dyspnoe und das Angstgefühl zu. Das blasende systolische Geräusch und die Verdopplung des 1. Tones sind jetzt nicht mehr hörbar. Die Herztöne klingen metallisch, die Herzaktion und der Puls sind unregelmässig, der Spitzenstoss aussergewöhnlich heftig. Das Beklemmungsgefühl steigert sich und acht Tage nach der Aufnahme tritt plötzlich der Tod ein.

Bei der *Sektion* zeigt sich, dass die Pleura beiderseits vorne vollständig, hinten nur oben mit den Lungen verwachsen ist. Die

rechte Pleurahöhle enthält etwa 1 l blutig tingierter Flüssigkeit, auch dieses Exsudat ist durchquert von zwischen parietalem und visceralem Pleurablatte ausgespannten Bändern. Die rechte Lunge ist derb, milzartig, auf der Schnittfläche rothbraun, die linke Lunge lässt an ihrer Basis eine geringfügige Stauung erkennen. Tuberkulöse Herde wurden in den Lungen nicht gefunden. Die mit dem Zwerchfell, den Därmen und dem Magen verlöthete Leber ist vergrössert, von derber Consistenz und schieferfarbigem Schnitt. Auch Milz und Nieren zeigen Vergrösserung. Eine knochenharte, mit dem Messer kaum schneidbare, röthlichgelbe Platte bedeckt die ganze Vorderfläche des rechten Ventrikels, umgreift ein wenig den conus der pulmonalis, schiebt sich ferner einerseits noch etwa 1 cm breit auf die Vorderwand des linken Ventrikels hinüber und schwingt sich andererseits um den rechten Herzrand herum auf die Rückseite der rechten Kammer. Wo sie auf dem Zwerchfell aufgestanden ist, zeigt die Platte eine der Kalottenkrümmung entsprechende Ausbuchtung. Die Herzspitze ist frei von Verkalkung. Die Platte sendet nach innen und aussen stachelige Vorsprünge, die nach innen gehenden dringen tief in das Myokard ein, sodass letzteres nicht ohne Verletzung von der Kalksubstanz abgelöst werden kann. Zur mikroskopischen Untersuchung wird ein senkrecht zum Perikard durch alle Schichten geführter Schnitt verwendet. Man erkennt deutlich parietales und viscerales Blatt des Herzbeutels, dazwischen eine ca. 1 cm dicke, nach beiden Seiten innig verlöthete körnige Kalklage, an der Krystalle oder irgend eine organisierte Struktur nicht wahrzunehmen sind. Am Epikard hängen einige regelrecht beschaffene Herzmuskelfasern. Die Wandung der linken Kammer ist hypertrophisch, die der rechten deutlich verdünnt und der Kammerhohlraum verengert. Die Atrioventrikular- und Semilunarklappen, sowie die Aortenintima sind vollkommen normal.

IX. Fall,

von welchem *Drummond*[9]) Mittheilung machte, betrifft einen 43jähr. Matrosen. Derselbe leidet seit mehreren Jahren an einem regelmässig wiederkehrenden Winterhusten. Er lässt sich im Februar 1889 ins Krankenhaus aufnehmen mit der Angabe, dass er seit 14 Wochen mit Husten und Auswurf, die nach einer Erkältung aufgetreten seien, zu kämpfen habe, trotzdem aber noch 5 Wochen in See seinen Dienst verrichtet habe. Dann sei er durch zunehmende Dyspnoe, Anschwellen des Epigastriums und Oedem der unteren Extremitäten gezwungen gewesen, Erholung und ärztliche Hülfe



aufzusuchen. . Seitdem habe er über Stuhlverstopfung und Appetitlosigkeit zu klagen, sei erheblich abgemagert, habe aber nur geringe Schmerzen. Er habe nie an Gelenkrheumatismus gelitten, sei niemals luetisch infiziert worden, auch seien seines Wissens Tuberkulosefälle in seiner Familie nicht vorgekommen. Bei der Untersuchung werden Abmagerung, Ascites, Cyanose, Oedem der Beine festgestellt. Der Kranke athmet mühsam, beim Husten wird ein farbloser, schaumiger Auswurf entleert. Der Thorax zeigt rechts vorne besonders zwischen 4. und 5. Rippe etwa 4 cm latural vom Sternum eine Verwölbung. Hier sind die Interkostalräume verstrichen durch Oedem, welches bis ins rechte Hypochondrium hinabzieht, und die Venen gefüllt und geschlängelt. Die rechte Lunge gibt auf ihrer Vorderseite von der 1. Rippe bis hinab zur Leber gedämpften Perkussionsschall, an der eben bezeichneten Stelle zwischen 4. und 5. Rippe ist die Dämpfung absolut. Das Athemgeräusch ist an der Spitze rauh, im Uebrigen leise, entfernt klingend, der Stimmfremitus abgeschwächt. Hinten erstreckt sich die Dämpfung der rechten Lunge von unten her bis zur 6. Rippe; das Athmungsgeräusch klingt hier entfernt: an der Basis ist es schwach und unbestimmt, von Rasseln begleitet. Stimmfremitus normal. Die linke Lunge erscheint vorne emphysematös, sonst ist überall der Schall hell, jedoch hört man Ronchi und verschärftes Vesikulärathmen. Eine rechts vorne vorgenommene Probepunktion liefert klare, blutig tingierte Flüssigkeit. Das Abdomen, namentlich das rechte Epigastrium und besonders Hypochondrium, aufgetrieben und prall gefüllt, an letzterem Hautödem. Die Leber ist stark vergrössert und leicht palpabel, sie reicht in der Mittellinie bis $11^1/_2$ cm unterhalb des Sternums, in der rechten Mammillarlinie bis 10 cm unterhalb des Rippenbogens. Die Milz ist nicht vergrössert. Die Herzfigur ist, da links Lungenemphysen, rechts pleuritisches Exsudat vorhanden, nicht genau bestimmbar, die Herzaktion ist stürmisch, unregelmässig, die Töne unrein, undeutlich, an der Spitze und an der Trikuspidalis ein kurzes systolisches Geräusch, Aortenton dumpf, aber rein. Der Spitzenstoss ist diffus und hebend, der Puls schwach und unregelmässig. In Anbetracht des an der rechten Thoraxseite vorne sichtbaren lokalen Oedems mit Venenschwellung und Vorspringen des Rippenbogens, sowie des blutigen Exsudates in der rechten Pleurahöhle wird die Diagnose auf Mediastinaltumor gestellt. Während der nächsten Tage nahmen die Athemnoth und die Cyanose zu; zwar schafft die Entnahme von ca. $^1/_2$ l blutig-seröser Flüssigkeit aus der rechten Pleurahöhle vorübergehend etwas Erleichterung,



aber 12 Tage nach Eintritt in die Behandlung stirbt der Patient plötzlich.

Die anatomische Besichtigung lässt Folgendes erkennen: Die rechte Pleurahöhle enthält blutige Flüssigkeit, die rechte Lunge ist nach allen Seiten adhärent und theilweise atelektatisch, die linke Lunge emphysematös. Aus dem stark aufgetriebenen Abdomen wird beim Eröffnen eine reichliche Menge blutig tingierter Flüssigkeit entleert. Die Leber ist vergrössert und hat ein Gewicht von 2300 g. Ihr Parenchym ist derb, auf der Schnittfläche muskatnussfarben, feinkörnig, cirrhotisch. Ausserdem finden sich im Gewebe verstreut spärliche, blassgraue, stecknadelkopfgrosse Knötchen. Ein tuberkulöser oder luetischer Ursprung derselben erscheint zweifelhaft, da im ganzen übrigen Körper Anhaltspunkte für Tuberkulose oder Lues nicht gefunden werden können. Milz und Nieren sind vergrössert. Das Herz hat zunächst das Aussehen eines Tumors, es liegt fast horizontal und ist vergrössert. Sein Breitendurchmesser ist deutlich grösser, als der von der Basis bis zur Spitze, ausserdem ist es von hinten her abgeplattet und nach allen Seiten mit seiner Umgebung verlöthet. Eine Kalkplatte bedeckt die ganze hintere Fläche des rechten Ventrikels und greift auf die hintere Fläche des rechten Herzohres über. Die Platte hat eine Dicke von 6—25 mm und ist mit dem parietalen Blatt des Perikards einerseits, mit dem visceralen und dem Myokard andererseits innig verwachsen. An ihren dicksten Stellen dringt die Kalkmasse in Form von Knoten ins Myokard ein; ein solcher tritt auch ins rechte Herzohr. Quer über die Vorderfläche des linken Ventrikels zieht eine 10—25 mm breite Kalkleiste, auch diese sendet Vorsprünge ins Myokard, von denen einer im linken Ventrikel sichtbar ist. Die Wandung des rechten Ventrikels ist verdünnt, die des linken hypertrophisch. Die Coronarterien sind hochgradig atheromatös. Beide Herzohren, besonders das rechte, sind erweitert. Aorta, Arteria pulmonalis und deren Klappen sind normal.

X. Fall.

Derselbe wurde von *Pick*[10]) beschrieben. Ein Tapezierer, der früher stets gesund gewesen, hereditär nicht belastet ist und niemals ein erhebliches Potatorium geübt haben will, bemerkt in seinem 20. Lebensjahre eine allmähliche Zunahme seines Leibesumfanges. Mit 22 Jahren versucht er eine Entfettungskur in Marienbad, die jedoch schon nach 3 Tagen wegen Athemnoth, Herzklopfen, Blauwerden der Lippen und noch weiterer Schwellung des Abdomens aufgegeben wird. Im Anschluss an diese fehlgeschlagene Kur begibt



sich Patient Mitte Juli 88 in Spitalpflege. Status präsens: Abdomen stark aufgetrieben, bedeutender Ascites, Hautvenen am Rumpf, sowie an den oberen und unteren Extremitäten erweitert. Kein Oedem der Extremitäten. Linksseitige Varikocele. Urinmenge gering, Dyspnoe, Cyanose. Leber vergrössert überragt den Rippenbogen um 4 querfingerbreit. Herz nicht vergrössert, Töne markiert. Spitzenstoss im 5. Interkostalraum in der Mammillarlinie. Diagnose: Hepatitis interstitialis. Ende August vorübergehend leichter Ikterus. Patient bekommt verschiedene Diuretika. Mitte September werden durch Punktion 12 l aus dem Abdomen entleert, worauf der Bauchumfang abnimmt, Dyspnoe und Cyanose verschwinden. Urinmenge wieder normal. Am 20. September 88 wird Patient gebessert entlassen. Er bleibt dann 11 Monate durchwegs arbeitsfähig; im August 89 muss er wieder Spitalpflege aufsuchen und bringt bis zum August 92 noch fünf weitere Male kürzere oder längere Zeit im Krankenhause zu. Dazwischen hineingeschoben sind dann Zeiträume relativen Wohlbefindens von mehr oder minder langer Dauer. Jedesmal ist es der wieder zunehmende Ascites mit seinen quälenden Folgeerscheinungen, Dyspnoe, Angstgefühl, Blutandrang nach dem Kopfe, Cyanose, der den Kranken in ärztliche Behandlung führt und ebenso ist es jedesmal in der Hauptsache die Abdominalpunktion, die ihm für kürzere oder längere Zeit Erleichterung verschafft. Nach erfolgter Punktion wird dann durchgängig immer wieder derselbe Befund erhoben, wie folgt: Aufgetriebenes Abdomen, cyanotische Färbung, namentlich des Gesichtes, kein Ikterus, kein oder nur ganz geringfügiges Oedem der unteren Extremitäten, dagegen erweiterte Hautvenen an denselben, sowie am Rumpfe, wo zahlreiche subkutane Venen sichtbar sind, deren Strömung nach aufwärts gerichtet ist. Lungen ohne erhebliche Veränderungen. Abdomen erscheint stets mehr oder weniger aufgetrieben und enthält grössere oder geringere Mengen freier Flüssigkeit. Die Leber ist stark vergrössert, sie überragt zeitweise den Rippenbogen handbreit, ihre Konsistenz ist vermehrt, später wird auch höckerige Unebenheit ihrer Oberfläche gefühlt. Die Milz ist palpabel. Die Herzdämpfungsfigur ist nicht wesentlich vergrössert, Flüssigkeit im Perikardbeutel nicht feststellbar. Töne dumpf, aber rein, 2. Ton deutlich verdoppelt. Spitzenstoss schwach. Systolische Einziehung des 3. Interkostalraumes mit gleichzeitiger Erhebung des 4. und 5. Im Januar 90 wird zum ersten Male ein Reibegeräusch vernommen. Die Diagnose wird auf Tuberkulose des Peritoneums, später auch des Perikards, und auf Lebercirrhose gestellt; im Juli 91 wird einmal die Vermuthung ausgesprochen,



es könne eine concretio cordis vorliegen. Während des genannten Zeitraumes von 3 Jahren wird Patient im Ganzen 5 mal punktiert und jedesmal zwischen 10 und 15 l Flüssigkeit dem Abdomen entnommen. Mitte August 92 wird der Kranke zum siebenten und letzten Male ins Spital aufgenommen, welches er erst nicht ganz 2 Monate vorher verlassen hatte. Es besteht wiederum eine beträchtliche Schwellung des Abdomens. Mitte Oktober zeigt sich die Aktion des Herzens sehr unregelmässig, man hört ein präsystolisches Geräusch an der Spitze, der Spitzenstoss ist schwach. Skrotum und rechter Vorderarm werden ödematös. Es werden noch zwei Punktionen vorgenommen. Von jetzt ab nehmen die Kräfte des Patienten stetig ab und am 11. Dezember 92 erfolgt der Exitus. Diagnose: Chronische interstitielle Hepatitis, Hydrops, Ascites, Hydrothorax bilateralis, katarrhalische Pneumonie.

Bei der *Autopsie* findet sich in beiden Pleurahöhlen klare, seröse Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist komprimiert, wenig durchfeuchtet, im Allgemeinen lufthaltig, nur an der Basis atelektatisch, Blutgehalt verhältnismässig gering. Die linke Lunge ist lufthaltig, trocken, von geringem Blutgehalt. Das Abdomen enthält ca. 35 l gelber, seröser Flüssigkeit. Magen und Darm zeigen entzündliche Erscheinungen. Die Leber ist stark vergrössert und sehr derb, ihre Oberfläche durch Höcker und Körner uneben, ihr Parenchym deutlich gefeldert, stellenweise fettig entartet. Die Milz ist aufs Fünffache vergrössert, derb und blutreich. Auch die Nieren sind vergrössert, derb und blutreich. Das parietale und viscerale Blatt des Herzbeutels sind fest mit einander verwachsen und die dadurch gebildeten Platten vollständig „verknöchert“, sodass das Herz wie in einen Panzer eingeschlossen erscheint. Myokard, Herzhohlräume, Atrioventrikularklappen, Semilunarklappen und Aortenintima sind vollkommen normal. Anatomische Diagnose: Vollständige perikarditische Verwachsung der Herzbeutelblätter mit theilweiser Verkalkung derselben. Mechanische Hyperämie und allgemeiner Hydrops. Lebercirrhose. Chronischer Milztumor. Chronischer Magen- und Darmkatarrh.

Soweit die Fälle, über welche bisher mehr oder minder ausführliche Berichte vorlagen. Ich lasse nun eine *Besprechung der beiden Fälle* folgen, welche neuerdings kurz nach einander im Münchener Krankenhause l. d. J. in Behandlung standen und nachher am hiesigen Pathologischen Institute zur Obduktion gelangten.





XI. Fall.

K. E., ein 39jähriger Kaufmann, tritt am 28. Juni 1898 in die Behandlung der III. medizinischen Abtheilung. Er gibt an, er sei nur ganz mässiger Trinker, dagegen starker Raucher. An früheren Krankheiten will er in den Kinderjahren Typhus, im Jahre 1883 während eines Aufenthaltes in Amerika eine fast ein Jahr lang andauernde Malariaerkrankung und im Verlaufe derselben eine Herzbeutelentzündung durchgemacht haben. Seit etwa sechs Wochen habe er über starke, drückende, bei der Arbeit sich steigernde Schmerzen in der Magengegend zu klagen, sowie häufig erbrechen müssen. Der Kranke ist ein kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Die sichtbaren Schleimhäute erscheinen etwas anämisch. Ikterus und Temperatursteigerung sind nicht vorhanden. Der Appetit ist gering, der Stuhlgang angehalten. Die Lungen zeigen überall sonoren Perkussionsschall und normales Athmungsgeräusch, die Grenzen der gut verschieblichen rechten Lunge liegen vorne auf der 6. Rippe, hinten am 12. Brustwirbel. Das Abdomen gibt tympanitischen Perkussionsschall, das Epigastrium, insbesondere die Gegend des linken Leberlappens ist druckempfindlich. Die Leber überragt in der Mammillarlinie den Rippenbogen um einen querfingerbreit, den Schwertfortsatz des Brustbeins in der Mittellinie um drei querfingerbreit. Die Milz ist etwas vergrössert, aber nicht tastbar. Auch die Nieren sind nicht zu palpieren, der Urin frei von Eiweiss und Zucker. Die Grenzen der Herzdämpfung bilden rechts der rechte Sternalrand, oben die 4. Rippe, links die Mammillarlinie. Die Herzaktion ist ziemlich unregelmässig, die Herztöne accentuiert, öfters gespalten, der Puls unregelmässig und ungleichmässig, öfters aussetzend, dabei aber voll. Die Diagnose lautet: Gastritis (vielleicht Nikotinintoxikation). Bei geeigneter Diät bessert sich das Befinden des Kranken derart, dass am 3. Juli seinem Wunsche, entlassen zu werden, stattgegeben wird.

Am 14. August 1898 kehrt Patient wieder auf die Abtheilung zurück, mit der Angabe, dass seit etwa 3 Wochen das Erbrechen stärker, als je zuvor, wiedergekehrt sei, dass er seitdem mehr und mehr abmagere und sein Kräftezustand zurückgehe und dass in allerletzter Zeit das Erbrochene öfters dunkle, kaffeesatzartige Verfärbung zeige. Status präsens: Ernährungszustand herabgesetzt, Aussehen kachektisch, grosse Schwäche. Gesichtsfarbe gelblichgrau, aber nirgend eine deutliche ikterische Verfärbung. Die Grenzen der gut verschieblichen rechten Lunge befinden sich in normaler Höhe, rechts oben eine Schallverkürzung mit verlängertem, ver-



schärftem Inspirium. Das Abdomen ist weich, die Magengegend druckempfindlich. Die Leber überragt in der Mammillarlinie den Rippenbogen um einen querfingerbreit. Die Dämpfungsfigur des Herzens ist verbreitert und reicht bis zur Mammillarlinie. Die Herzaktion ist ziemlich unregelmässig, die Herztöne rein. In den folgenden Tagen klagt Patient über ab und zu, namentlich nachts, auftretendes Druckgefühl im Magen, die Brechneigung und Stuhlverstopfung bestehen fort. Der Kranke bekommt esslöffelweise Vinum Condurango und zweistündlich 5—10 Tropfen einer Lösung von 3,0 Extract. Cannab. Indic. in 30,0 Spiritus und 3,0 Chloroform. Dadurch kommt das Erbrechen zum Stillstand und bis zum 23. August ist auch das Ueblichkeitsgefühl so weit geschwunden, dass leichte Speisen mit Appetit genossen und gut vertragen werden. Während der nächsten 4 Wochen tritt keine besondere Aenderung des Zustandes ein. Da erfolgt am 24. September wieder Erbrechen, jedoch enthält das Erbrochene kein Blut. Der Kranke fühlt sich mehr und mehr geschwächt, die Beweglichkeit der Beine hat sich beträchtlich verringert, die Patellarreflexe sind gänzlich aufgehoben, die Sensibilität an den unteren Extremitäten stellenweise, namentlich unterhalb der Kniegelenke, erheblich vermindert. Es besteht ausgesprochenes *Romberg*'sches Phänomen, deutliches Doppeltsehen auf beiden Augen, überdeutliches Sehen auf dem rechten Auge, dessen Pupille enger ist und träger reagiert, als die des linken. Am nächsten Tage tritt unter zunehmendem Kollaps der Tod ein.

Sektionsbericht [1]): Schlank gebaute männliche Leiche von 171 cm Länge und 58 ko Körpergewicht. Volkommene Leichenstarre, ziemlich zahlreiche Todtenflecke. Thorax ziemlich tief, kurz. Abdomen flach, aber gespannt; Pupillen mässig weit. Gehirn von geringer Entwicklung, Gewicht 1230 gr. Weiche Häute durchsichtig, wenig injiciert. Windungen schmal, Furchen tief, centrum semiovale blass, Seitenventrikel von geringer Weite. Im vorderen Mediastinalraum fühlt man eine 4,5 cm breite, knochenharte Resistenz. Beide Pleurahöhlen sind frei von Exsudat, beide Lungen ohne jede Verwachsung. Die rechte Lunge ist voluminös, von glatter durchsichtiger Pleura umhüllt. Ober- und Mittellappen sind gebläht, von blassgraurother Farbe, ihre hinteren Parthieen gut durchfeuchtet; in allen Theilen des Ober- und Mittellappens reichlicher Luftgehalt. Unterhalb der Spitze des Oberlappens befindet sich ein etwa bohnengrosser, derber, schwieliger Herd, in dessen Bereich die Bronchialwände verdickt und offenbar käsig entartet

[1]) Sektions-Journal des path. Instituts Nr. 872. 1898.



sind. Der rechte Unterlappen ist von dunkelrother Farbe, trocken, blutreich, weich und gut lufthaltig. Die Bronchen enthalten flockig-schaumiges Sekret. Die grossen Gefässstämme sind leer. Die linke Lunge ist ebenfalls voluminös und ihre Pleura glatt. Der Oberlappen knistert beim Einschneiden, zeigt überall reichlichen Luft- und leicht vermehrten Saftgehalt. An der Spitze findet sich ein bohnengrosser, scharf umschriebener Herd. Der Unterlappen ist etwas blut- und saftreicher, von seiner Schnittfläche etwas Flüssigkeit abstreifbar. Die Bronchen zeigen auf dem Durchschnitt blutig-tingierten Schaum. Die grossen Gefässstämme sind leer. Die rechte Lunge hat ein Gewicht von 565, die linke ein solches von 660 gr. Der Magen ist sehr gross, der Fundus stark gewölbt, die Serosa glatt, in der Magenhöhle eine reichliche Menge Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist im Fundustheile rosig injiciert, mit kleinen oberflächlichen Epithelverlusten granuliert. Die Schleimhaut ist verdickt, in der granulierten Portion derb. Im Dünndarm ein gelblich-breiiger Inhalt, die Schleimhaut ist blass, intakt, die Follikel ragen nirgends vor; in der Klappengegend keine Schwellung der Schleimhaut, die Follikel eben erkennbar, gallig imbibiert. Die Oberfläche der Leber ist unregelmässig granuliert, von tief eingezogenen Furchen durchzogen. Das Parenchym zeigt vermehrte Konsistenz, ist äusserst zähe und knirscht deutlich beim Einschneiden. Blutgehalt sehr gering. Auf der Schnittfläche unregelmässige, theils feinere, theils gröbere Granulierung. Acinöse Zeichnung nirgends erkennbar. Die Gallengänge sind dilatiert und lassen etwas hellgelbe Galle austreten. Die Gallenblase enthält ca. 30 ccm schleimiger Galle von hellgelber Farbe. Die Leber wiegt 1460 gr. Die Kapsel der Milz zeigt circumskripte, strangförmige, fibröse Einlagerungen. Die Durchmesser der Milz sind 16,5 und 11 cm, ihr Gewicht 320 gr. Follikel derselben sind nicht erkennbar. Die Nieren sind von entsprechender Grösse, sie wiegen 320 gr. Die Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche glatt. Auf dem Durchschnitt ist das Parenchym von bläulichrother Farbe, die Zeichnung von Mark und Rinde deutlich erkennbar, die Markkegel sind dunkler gefärbt, als die Rindensubstanz. Der Hilus ist fettreich, das Nierenbecken eng. Der Herzbeutel liegt handbreit vor, das Herz mit Herzbeutel wiegt 570 gr, es ist nach beiden Seiten vergrössert, Peri- und Epikard mit einander verwachsen; über dem rechten Ventrikel an der Vorder- und Rückseite, über dem linken Ventrikel an der Rückseite in grosser Ausdehnung offenbar kalkige Einlagerungen im Bereiche des Perikards durchfühlbar; reichliches subepikardiales Fettgewebe. Der rechte Ventrikel ist dilatiert,



das Myokard von Fett durchsetzt; an der Innenfläche springen die Trabekel nur wenig vor. Pulmonal- und Trikuspidalklappen sind frei beweglich. Ueber der rechten Kante und über den ganzen Vorhof grenzt an die Muskellage eine harte 6 mm starke Kalkschicht an. Unter der mittleren Pulmonalklappe ist unmittelbar an das Endokard ein über erbsengrosser, krümlicher Kalkherd eingelagert. Das Endokard des rechten Vorhofes ist fleckig getrübt, die Muskulatur des letzteren schwach. Höhe der rechten Kammer 10,5 cm, Dicke der Wandung 1 mm, Pulmonalumfang 7,3 cm. Der linke Ventrikel ist ebenfalls dilatiert, die Muskulatur dünn und von einer Fettschicht umhüllt, die Papillarmuskeln kräftig, der Schliessrand der Mitralis knorpelig verdickt. Das Endokard zeigt sehnige Trübungen. Das Endokard des linken Vorhofes ist diffus getrübt, über dem ganzen Vorhof befinden sich schwielige kalkige Ablagerungen. Höhe des linken Ventrikels 11 cm, Dicke der Wandung 1,3 cm, Aortenumfang 7,3 cm. Mitralisumfang 11,2 cm. Anatomische Diagnose: Chronische, fibröse, kalkige Perikarditis mit Ausbildung von grossen Kalkplatten im Perikard. Adipositas cordis. Atrophische Lebercirrhose. Dilatation beider Ventrikel. Gastroenteritis. Chronische interstitielle Gastritis. Milztumor. Anämie des Gehirns.

Den vorstehenden Angaben des Sektionsberichtes seien noch die Ergebnisse einer genaueren Untersuchung der Verkalkung beigefügt. Nachdem die letztere durch Präparation freigelegt worden war, stellte sich heraus, dass sie die Form eines vollkommen abgeschlossenen, starren, knochenharten Ringes habe, welcher entsprechend dem Verlaufe des sulcus circularis in wechselnder Breite das ganze Herz umzieht. (S. Fig. 1 auf Tafel VIII.) Der höchst gelegene Theil dieses Ringes ist eine dicke Kalkspange, die bis zu einer Höhe von 3 cm über die dem sulcus circularis entsprechende Linie hinaus die Aussenfläche des rechten Vorhofes theilweise, die des rechten Herzohres fast vollständig bedeckt. Diese Spange setzt sich nach beiden Seiten also auf den rechten und den linken Ventrikel, schräg nach abwärts fort und verbreitert sich auf deren Aussenfläche zu umfangreichen Platten. Die dem rechten Ventrikel aufliegende Platte umgreift den rechten Herzrand und bedeckt den grösseren Theil der arter. coronar. dextra. Die Platte ist gegen die am rechten Vorhofe befindliche Kalkschicht nicht weiter abgegrenzt, sondern bildet mit ihr ein zusammenhängendes Stück. Sie hat im Grossen und Ganzen die Form eines Dreiecks, dessen abgerundete Spitze gegen die Herzspitze zu etwa 5,5 cm unterhalb der Höhe des sulcus circularis gelegen ist. Auf der Hinterseite



des rechten Ventrikels wird das Dreieck in der Längsrichtung des Herzens begrenzt durch einen stark verdickten, dem sulcus longitudinalis posterior ziemlich parallel verlaufenden Rand, während die Platte auf der Vorderseite der rechten Kammer nach links zu ihren Abschluss findet in einer unregelmässig gekrümmten Linie, welche vom rechten Herzrande aus gerechnet, in der Richtung des linken bis zu 5 cm weit vorspringt. An den erwähnten, rechts hinten liegenden, verdickten Rand setzt sich oben, nächst dem sulcus circularis, eine ca. 2 cm breite, bis zu 12 mm dicke Kalkspange an, die sich alsbald zu einer der Rückseite des linken Ventrikels aufliegenden Platte verbreitert. Letztere hat die Form der Schnittfläche einer längs durchschnittenen Birne und ist durch eine schmale um den linken Herzrand herumlaufende und dann schräg gegen den horizontalen sulcus aufsteigende Spange mit dem zuerst erwähnten kalkigen Ueberzug des rechten Vorhofes fest verbunden. So bilden alle die beschriebenen Petrifikationsgebilde, wie gesagt, einen geschlossenen, die Herzbasis umfassenden Ring, dessen Oberflächen durchgängig aus einem festen, gelblichen Material bestehen, in welches vereinzelte Herde aus mehr grünlichem Kalke eingestreut sind. Sowohl Aussen- wie Innenfläche des Ringes sind durch zahlreiche Höckerchen und Leistchen uneben, die Vorsprünge der Innenfläche dringen, stellenweise ziemlich tief, in das an den betreffenden Stellen entsprechend verdünnte Myokard ein und sind theilweise von dem in Betracht kommenden Hohlraume des Herzens aus durchzufühlen. Vereinzelte Herde grünlichen Kalkes finden sich dann noch in der Wandung des linken Vorhofes und ein solcher an der mittleren Pulmonalklappe. Alle übrigen Parthieen der Herzoberfläche, insbesondere die Herzspitze und der grösste Theil des linken Herzrandes sind von Verkalkungen frei und an ihnen durchwegs die Perikardblätter nicht mit einander verschmolzen.

Chemisch untersucht erwies sich die Kalkmasse als aus kohlensaurem und besonders phosphorsaurem Kalke bestehend.

Die *mikroskopische Besichtigung* ergab zunächst, dass die genannten Kalksalze in amorpher, also nicht krystallinischer Form in das Gewebe eingelagert waren. Zu nochmaliger Feststellung der schon von früheren Berichterstattern erwiesenen Thatsache, dass man es mit einer Kalkablagerung und nicht etwa mit einer Verknöcherung des Gewebes zu thun habe, wurde von einem kleinen Stückchen der von organischer Substanz befreiten Kalkmasse ein Schliff angefertigt. Der Versuch, an diesem in der bekannten Weise durch Einbettung in trockenen Kanadabalsam etwa vor-



handene Knochenkörperchen sichtbar zu machen, verlief resultatlos und ebenso wenig war es möglich, solche durch Ausfüllung mit Anilinblau zu erweisen, man erhielt bei Anwendung letzterer Methode eine gleichmässig blaugefärbte, amorphe Masse. Es wurde ferner einem Stückchen der mit Verkalkung bedeckten Herzwand durch Einlegen in 3%iges Salpetersäure-Formol der Kalk entzogen und dann senkrecht zur Herzoberfläche geführte Schnitte angefertigt. Diese nach einander mit Eosin und Hämatoxylin gefärbt, liessen Folgendes erkennen: Die Muskelbündel des Myokards sind beträchtlich verschmälert und stellenweise auseinander geschoben durch zwischen dieselben hineingewuchertes zellarmes Bindegewebe. Gegen das Epikard zu wird die Bindegewebswucherung reichlicher. Das Perikard lässt deutlich drei über einander gelagerte Schichten erkennen, von denen die innere, dem Myokard anliegende, das ehemalige viscerale Herzbeutelblatt darstellt, während die äussere dem früheren parietalen Blatte entspricht. Jede der beiden letzteren Schichten wird gebildet von annähernd parallel verlaufenden Bindegewebsfasern, an denen Kerne nicht nachzuweisen sind; zwischen den Faserzügen sieht man zahlreiche kleine Hohlräume, die offenbar an die Stelle der entfernten Kalkpartikelchen getreten sind. Zwischen diese beiden Bindegewebslagen, welche Eosinfärbung zeigen, ist die dritte, breiteste Schicht eingelagert. Dieselbe besteht aus homogenen, hyalinen, plumpen, oval geformten Gebilden, die sich durch Hämatoxylin intensiv blau gefärbt haben und deutlich eine konzentrische Schichtung, der der Stärkemehlkörner ähnlich, zeigen. Es kann nicht bezweifelt werden, dass man es in dieser Schicht mit hyalin entartetem Bindegewebe zu thun und dass dieses den Hauptsitz für die Verkalkung abgegeben hat. Die Gefässe zwischen Epikard und Muskularis zeigen verdickte Wandung, theilweise mit derber fibröser Umscheidung. Das Gefässlumen ist nirgends obliteriert.

XII. Fall.

Die Angaben über den Verlauf dieses Falles bis zum Eintritt des Kranken ins hiesige Krankenhaus verdanke ich dem gütigen Entgegenkommen des Herrn Dr. med. *Magg*, leitenden Arztes des Krankenhauses zu Starnberg. Herr Dr. *Magg* berichtet, dass Patient, ein 38 Jahre alter Dienstknecht, am 24. Mai 1897 fast pulslos und hochgradig cyanotisch in die Anstalt gebracht wurde. Die Herzdämpfungsfigur zeigte sich erheblich vergrössert, theilweise wohl durch vermehrte Perikardflüssigkeit. Der Herzschlag war unregelmässig und setzte öfters aus. Der Urin war spärlich,



aber frei von Eiweiss. Die Diagnose lautete auf Endo-myo-pericarditis. Nach Digitalis und Kampfer wird die Herzthätigkeit kräftiger und regelmässiger, die Diurese reichlicher, sodass der Kranke am 14. Juni gebessert in seine Heimath entlassen werden konnte. Aber schon 9 Tage später kehrt er wieder ins Krankenhaus zurück. Es wird wiederum Cyanose, dazu Ascites und ein leichter Ikterus festgestellt. Das Herz ist im Breitendurchmesser vergrössert, seine Aktion sehr unregelmässig. Man hört ein systolisches Blasen, vermuthlich von der ersten Erkrankung zurückgeblieben. Auch der diastolische Ton ist nicht ganz rein. Die Leber ist geschwellt, etwas härter als normal. Der Urin erweist sich als eiweisshaltig. Digitalis führt eine reichliche Diurese herbei, die Stauungserscheinungen werden geringer, Ascites und Anasarka nehmen ab, ohne aber ganz zu verschwinden. Von Zeit zu Zeit steigern sie sich auch wieder etwas. Am 29. Juli 1897 ist der Urin zum ersten Male eiweissfrei, jedoch besteht noch immer schwankender Ascites und Anasarka. Aus dem Nabelring ist eine bewegliche Umbilikalhernie ausgetreten. Die Leber ist noch grösser und härter, ausserdem etwas druckempfindlich geworden. Mitte September wird notiert, dass die Stauungserscheinungen wieder zugenommen haben. Am 3. Oktober sind die Schwellungen wieder gehoben, die Hautfarbe hat ein bräunlichgelbes Colorit. Der Kräfte- und Ernährungszustand heben sich langsam. Die Leber ist noch immer druckempfindlich, ihr Rand fühlt sich glatt an. 16. November: Ascites und Anasarka sind vollständig verschwunden. Die Umbilikalhernie besteht fort. Eine Mitralinsuffizienz ist deutlich vorhanden. Ferner liegt der Verdacht auf Neubildung in der Leber und den Nachbarorganen, möglicherweise mit Metastasen nach den Nebennieren vor. Patient wird gebessert in seine Heimath entlassen.

Am 7. September 1898 geht er dem Krankenhause wieder zu. Er hat im vergangenen Winter noch drei Monate im Spital seines Heimathortes zugebracht, wo er wegen wiederauftretendem starken Ascites zum ersten Male punktiert wurde. Im Frühjahr d. J. war er dann in seine ehemalige Dienststelle zurückgekehrt und hatte wieder etwas Arbeit verrichten können. Jedoch nahm sein Ascites wieder ständig zu, sodass vor 14 Tagen durch den dortigen Arzt eine zweite Punktion vorgenommen wurde. Status präsens: Die Conjunktivae und die Haut sind bräunlich-gelb gefärbt. Ascites und Anasarka ziemlich bedeutend. Herzaktion nur wenig unregelmässig. Der Nabelring hat sich noch mehr erweitert. Leber- und Nabelgegend sind druckempfindlich. Nachdem auf Calomel und



Digitalis die Schwellung des Abdomens abgenommen hat, zeigt sich der Leberrand verdickt und uneben. Die Diagnose lautet: Neubildung an der Leber, vielleicht auch an den Nebennieren und dem Pankreas. Nach abwechselnder Darreichung von Digitalis, Calomel und Vinum diureticum gehen die Stauungserscheinungen noch mehr zurück, jedoch nehmen trotz kräftiger Ernährung die Kräfte des Kranken nur in geringem Masse zu. Immerhin kann Patient im November wieder täglich eine Stunde umhergehen. Trotz Abmahnung vertauscht er am 6. Dezember 1898 das Krankenhaus mit einem Gasthof; darauf nehmen Ascites und Anasarka innerhalb weniger Tage wieder erheblich zu, nach Calomel und Digitalis aber auch wieder ab. Am 16. Dezember verlässt Patient Starnberg, angeblich, um sich in seine Heimath zu begeben.

In Wirklichkeit reist er nach München und lässt sich in Krankenhaus l. d. J. aufnehmen. In einem laienhaften Berichte über den bisherigen Verlauf seiner Krankheit bezeichnet er dieselbe als Wassersucht und gibt als ihre Ursache eine Erkältung an. Begonnen habe sein Leiden mit Athemnoth und Herzklopfen, auch sei sein Leib immer dicker geworden. Früher sei er niemals krank gewesen. Das Potatorium sei immer ein mässiges gewesen. Infektion wird negiert. Seine Eltern seien beide an ihm unbekannter Ursache gestorben, Geschwister nicht vorhanden. Status präsens: Das Gesicht ist abgemagert und fahl. Das Abdomen ist stark aufgetrieben, am Nabel befindet sich eine kinderfaustgrosse, stark vorgewölbte Geschwulst. Die Venen um den Nabel herum sind beträchtlich ausgedehnt. Die unteren Extremitäten zeigen bedeutendes, ganz hartes Oedem, am Scrotum und Penis ist solches nicht vorhanden. In der rechten Mamma findet sich ein umschriebener, ziemlich druckempfindlicher, unter der Haut verschieblicher Tumor. Die Lungenlebergrenze liegt in der Mammillarlinie am oberen Rande der 5. Rippe. Die hinteren Lungengrenzen sind links in der Höhe des proc. spinos. des 6. Brustwirbels, rechts in der des 5. Beide Lungen sind nicht verschieblich. Beiderseits hört man zahlreiche Rhonchi mit deutlichen Rasselgeräuschen. Epi- und Mesogastrium geben tympanitischen Schall von verschiedener Höhe. Im Abdomen frei bewegliche Flüssigkeit. Nach vorgenommener Punktion, bei der 11 l seröser Flüssigkeit aus der Bauchhöhle entleert werden, lässt sich die Leber begrenzen. Sie überragt den Rippenbogen um etwa 4 querfingerbreit. Ihre Oberfläche ist grob-höckerig, die einzelnen kleinen Tumoren zeigen keine Fluktuation. Der untere Leberrand ist abgerundet. An der Milz ist eine Vergrösserung nicht nachweisbar. Das specifische Gewicht der Punktionsflüssigkeit



beträgt 1016, der Eiweissgehalt $3{,}2\,^0/_0$. Ausser weissen und rothen Blutkörperchen sind charakteristische, geformte Elemente in derselben nicht erkennbar. Der Urin ist spärlich, dunkelbraun und enthält Spuren von Eiweiss. Die Herzdämpfung reicht auch rechts bis fingerbreit über den rechten Sternalrand hinaus, nach oben bis zur 2. Rippe. Die Herzaktion ist stark beschleunigt und sehr unregelmässig, zeitweise tritt heftiges delirium cordis auf. Der Puls ist klein, weich, arythmisch. Die Diagnose wird auf Leberkarcinom gestellt. Der Kranke erhält Digitalis und Kampfer. Am nächsten Tage, den 17. Dezember, hat sich die Flüssigkeit im Abdomen zum Theil wieder ergänzt. Es macht sich ein zunehmender Kräfteverfall bemerkbar und am 18. Dezember früh stirbt der Patient.

Sektionsbericht:[1]) Ziemlich kleine, abgemagerte, männliche Leiche. Alter 38 Jahre. Die untere Thoraxapertur ist erweitert, das Abdomen breit und fluktuierend, das Fettpolster ist fast geschwunden, die Muskulatur sehr gering. Die äusseren Genitalien und die unteren Extremitäten sind ödematös. Das Abdomen enthält etwa $3^1/_2$ l klarer seröser Flüssigkeit. Das parietale Peritoneum ist ganz durchsetzt von dichtstehenden, konfluierenden, flachen, grauweissen Knoten, die in ihrer Gesammtheit eine einheitliche, schwartige Masse darstellen. In dem stark erweiterten Nabelringe befindet sich ein taschenförmiger Recessus. Die Leber überragt den Rippenbogen handbreit. Das Zwerchfell steht links an der 5. Rippe, rechts im 4. Interkostalraume. Die linke Pleurahöhle ist ganz leer. Die linke Lunge zeigt oben eine geringe Adhärenz und ist ziemlich klein, sie wiegt 395 g und zeigt an der Spitze narbige Einziehungen. Ihr Gewebe ist trocken und anämisch, gebläht, sehr substanzarm und ohne Einlagerungen. Die Bronchialschleimhaut ist dunkel injiciert, die grossen Gefässstämme leer. In der rechten Pleurahöhle ist ca. $^1/_2$ l blutig-tingierte, aber klare Flüssigkeit enthalten, die rechte Lunge ist oben und unten ziemlich fest mit der Pleura verwachsen; den Verwachsungen entsprechend sind auf dem visceralen Pleurablatte flächenhafte, fibröse Verdickungen sichtbar. Im übrigen ist das Gewebe der Lappen, wie links, hochgradig anämisch, ziemlich stark gebläht, sehr trocken und von vermehrtem Luftgehalte. Das Gewicht der rechten Lunge beträgt 435 g. Der Magen ist ziemlich stark kontrahiert, die Schleimhaut längs gefaltet. Die Schleimhautfalten sind ausgleichbar und mit zähem, glasigem Schleim bedeckt. Die Mukosa ist in ihrer ganzen Ausdehnung ziemlich stark injiciert und ödematös. Der untere Dünndarm ist ebenfalls kon-

[1]) Sections-Journal Nr. 1102. 1898.



trahiert, alle Darmwindungen sehr succulent. Im Lumen befinden sich gallig tingierte, fäculente Massen. Die Mukosa ist, besonders in der Klappengegend, stark injiciert, zeigt aber keinerlei Substanzverluste. Die Mesenterialdrüsen sind nicht vergrössert, das Pankreas bedeutend gekörnt. Pharynx- und Larynxschleimhaut sind intakt. An den hinteren Enden beider Stimmbänder sieht man einige weissliche, umschriebene Epithelverdickungen. Die *Leber* ist mit den Nachbarorganen fibrös verwachsen und nur schwer auslösbar. Die Kapsel ist von einem glänzend weissen, zuckergussartigen, netzförmig gezeichneten Ueberzuge bedeckt. Die scharfen Ränder sind abgerundet, an einzelnen Stellen finden sich knollige Auftreibungen. Der Hilus und das Ligamentum teres sind stark ödematös. Die Consistenz des Organs, dessen Gewicht 1860 g beträgt, ist nicht erheblich vermehrt, das Parenchym offenbar diffus vom Bindegewebe durchwuchert. Die Azinuszeichnung erscheint ganz unregelmässig, verwaschen; vereinzelte Andeutungen derselben mit helleren Centren und etwas dunkelklarer Peripherie sind noch erkennbar. In der Gallenblase befindet sich ein Theelöffel zäher dunkelbrauner Galle. Die *Milz* ist förmlich eingemauert in schwartige, derbe Massen. Die Kapsel trägt einen wachsglänzenden, dicken, knorpelartig harten Ueberzug. Die Milz hat die Masse 15:9:4,2 und ein Gewicht von 371 g. Auf dem Durchschnitt ist die Pulpa derb, beinahe glatt, das Gerüst ist verdickt und ragt hervor, die Follikel sind deutlich abgrenzbar. Die Nieren sind in eine geringe Fettkapsel eingeschlossen, die Fibrosa adhärent. Die Oberfläche ist glatt und dunkelblauroth. Auch auf der Schnittfläche ist das Gewebe sehr cyanotisch. Die Glomeruli in der Rinde sind stark vergrössert und treten als dunkelrothe Pünktchen hervor. Die Markkegel sind hell abgesetzt, insbesondere sind die Spitzen derselben verhältnismässig hell. Die Consistenz des Parenchyms ist an beiden Nieren diffus vermehrt. Das Nierenbecken ist von geringer Weite, im Nierenhilus findet sich nur wenig Fettgewebe. Der Herzbeutel liegt handbreit vor und fühlt sich theilweise steinhart an. Nach der Herausnahme zeigt sich das Herz vergrössert und durch Abplattung von hinten her deformiert. Dem Verlauf des Sulcus circularis entsprechend, läuft um den Basaltheil der beiden Ventrikel, stellenweise auch auf die Vorhöfe übergreifend, ein zusammenhängender, starrer Kalkring. Seine grösste Breite, nämlich 8,5 cm, besitzt der Ring auf der Hinterfläche des rechten Ventrikels, am schmälsten ist er über der Kante des linken Ventrikels; auf der Vorderfläche der rechten Kammer verbreitert er sich bis auf 7,5 cm und umschliesst hier mit einer ringförmigen Erhebung den Conus



der Arteria pulmonalis. Die Kalkmasse ist überall eingelagert zwischen die beiden Blätter des Herzbeutels und fest auf der muskulösen Herzwand aufgewachsen, sodass sie ohne Verletzung der letzteren nicht von derselben abgelöst werden kann. Beide Oberflächen des Ringes sind dicht mit Zacken und Riffen besetzt, wodurch die Adhäsion nach beiden Seiten eine um so innigere ist. In die im allgemeinen knochenharte Kalkmasse sieht man vereinzelte, kleine Herde aus weniger harter, zerreiblicher Substanz eingestreut; jedoch dringen diese so wenig tief in die Wandung des Ringes ein, dass sie an der festen Consistenz desselben nichts zu ändern vermögen. An den nicht verkalkten Parthieen waren die beiden Herzbeutelblätter durchgängig von einander getrennt. Der rechte Ventrikel ist dilatiert und seine Wandung durch die dieselbe fest umspannende Verkalkung nur mehr wenig beweglich. Auch die Beweglichkeit der Mitralissegel hat durch Adhäsionen derselben offenbar eine Einbusse erlitten, dagegen sind die Pulmonalklappen vollkommen normal. Das Lumen des linken Ventrikels erscheint etwas verengt, seine Muskulatur schlaff. Das Endokard ist stellenweise streifig getrübt. Die Mitralis hat ein verringertes Lumen, durch welches eben ein Daumen passieren kann. In den Mitralsegeln finden sich einige stäbchenförmige Kalkpartikel und ihre Schliessungsränder zeigen knotige Verdickungen älteren Datums. Die Aortenklappen sind vollkommen gehörig. Die Aorta thoracica ist ungewöhnlich enge; im Anfang des aufsteigenden Theils in der Längsachse aufgeschnitten, zeigt sie einen Umfang von 4,1 cm. An ihrer Intima sind ganz leichte fibröse Einlagerungen sichtbar. Auch die Aorta abdominalis zeigt einen auffälligen geringen Umfang. Aufgeschnitten misst sie 3,9 cm. Ihre Intima ist glatt und fleckenlos. Die *anatomische Diagnose* lautet: *Viscerale Syphilis. Diffuse luetische Cirrhose der Leber. Chronische fibröse Perihepatitis* (Zuckergussleber) *und Perisplenitis. Chronische fibrös-kalkulöse, adhäsive Perikarditis mit Compression beider Ventrikel. Mässige Stenose der Mitralis. Hydrops Ascites und Anasarka. Chronischer Milztumor.*

Da ich mich bei der Präparation bald überzeugte, dass ich es in diesem Kalkringe mit einem ganz ähnlichen, nur noch zu höherer Ausbildung gelangten Petrifikationsgebilde zu thun habe, wie es das im vorhergehenden Falle war, so verwendete ich das mir jetzt vorliegende Herz zur Anfertigung eines Macerationspräparates, welches die ringförmige Verkalkung isoliert zur Anschauung bringen sollte. Nach vorsichtigem Kochen in verdünnter Eau de Javelle blieb denn auch der unversehrte, nirgends unterbrochene Kalkring zurück, welcher in Fig. 2 auf Taf. IX, von hinten gesehen, in natürlicher



Grösse dargestellt ist. Interessant war, dass an der dem linken Herzrande entsprechenden Parthie des Ringes derselbe geschlossen war durch einen verdickten Streifen aus weniger konsistentem Material. Diese Stelle erinnerte in ihrem Aussehen an eine Fissur in einem platten Knochen, die sich nachträglich durch Kalluswucherung wieder geschlossen hat. Es steht zu vermuthen, dass hier die Verkalkung zuletzt erfolgt und das abgelagerte Material noch nicht so enge zusammengesintert war, wie an den übrigen Parthieen der Petrifikation.

Zur Erleichterung einer vergleichenden Betrachtung der gesammten Fälle war ich bemüht, die hauptsächlichsten Momente sowohl der klinischen, wie der pathologisch-anatomischen Befunde tabellarisch zu ordnen.

Tabelle der klinischen Befunde.

	1.	2.	3.	4.
Geschlecht, Alter?	Mann 50 J.	Mann	Mann	Mann 46 J.
frühere akute Erkrankungen?	vor 28 Jahren Perikarditis	—	—	—
noch bestehendes Herzleiden?	—	—	—	—
Ascites?	ja	—	ja	ja
Oedem der Beine?	—	—	ja	—
Cyanose?	—	—	—	—
Bronchitis?	ja	—	—	ja
Dyspnoe?	ja	—	—	—
Lungendämpfung?	—	—	ja	—
Pleurit. Exsudat?	—	—	rechts	—
Leber?	vergrössert	—	vergrössert	vergrössert
Milz?	—	—	—	—
Herz normal gross?	—	—	—	ja
„ vergrössert?	ja	—	—	—
„ Töne?	rein	—	—	rein
„ Aktion?	—	—	—	wechselnde Intensität
„ Spitzenstoss?	—	—	—	unverändert
„ Puls?	—	nicht fühlbar	—	—
Diagnose:	Lebercirrhose. Sekundärer Magen- und Darmkatarrh		vorgeschrittene Lebercirrhose. Allgemeiner Hydrops. Rechtsseit. pleurit. Exs. Lungenatelektase	Leberkrebs Bronchitis

	5.	6.	7.	8.
Geschlecht, Alter?	Frau 78 J.	Frau 34 J.	Frau 51 J.	Mann 51 J.
frühere akute Erkrankungen?	—	—	wiederholt leichtes Erysipel	—
noch bestehendes Herzleiden?	—	—	seit 10 Jahren	—
Ascites?	—	ja	ja	—
Oedem der Beine?	ja	ja	ja, stark	—
Cyanose?	—	—	ja	—
Bronchitis?	—	ja	ja	—
Dyspnoe?	—	—	ja	ja
Lungendämpfung?	—	beiderseits unten	—	—
Pleurit. Exsudat?	—	—	—	rechts
Leber?	—	—	vergrössert	—
Milz?	—	—	—	—
Herz normal gross?	—	ja	—	—
„ vergrössert?	ja	—	ja	—
„ Töne?	rein, schwach	I. unrein	I. etwas blasend	I. verdoppelt und etwas blasend
„ Aktion?	—	—	—	—
„ Spitzenstoss?	schwach	etwas nach unten und medial	schwach, unregelmässig	—
„ Puls	schwach	schwach	—	schwach
Diagnose:	Nieren-affektion	—	Herzleiden	rechtsseitiges pleur. Exsudat. Mitral-insuffizienz



	9.	10.	11.	12.
Geschlecht, Alter?	Mann 43 J.	Mann 26 J.	Mann 39 J.	Mann 38 J.
frühere akute Erkrankungen?	seit mehreren Jahren Winterkatarrh	—	als Kind Typhus, vor 15 Jahren Malaria und Perikarditis	—
noch bestehendes Herzleiden?	—	—	—	—
Ascites?	ja	ja	—	ja
Oedem der Beine?	ja	—	—	ja
Cyanose?	ja	ja	—	—
Bronchitis?	ja	—	—	ja
Dyspnoe?	ja	ja	—	ja
Lungendämpfung?	—	—	rechts oben wenig	—
Pleurit. Exsudat?	rechts	—	—	—
Leber?	vergrössert	vergrössert	vergrössert	vergrössert
Milz?	—	vergrössert	wenig vergrössert	nicht vergrössert
Herz normal gross?	—	—	—	—
„ vergrössert?	wegen Emphys. nicht bestimmbar	ja, wenig	ja	ja
„ Töne?	I. u. II. unrein	II. verdoppelt	rein	—
„ Aktion?	stürmisch, unregelmässig	—	ziemlich unregelmässig	beschleunigt, sehr unregelmässig
„ Spitzenstoss?	diffus, hebend	schwach	—	—
„ Puls?	schwach, unregelmässig	—	voll, unregelmässig, aussetzend	klein, weich, unregelmässig
Diagnose:	Mediastinaltumor	Interstitielle Hepatitis	Gastritis (Nikotinintox.)	Lebercarcinom



Tabelle der anatomischen Befunde.

	1.	2.	3.	4.	5.	6.
Lunge?	etwas Emphysem	—	—	rechts alte Verwachsungen	Hyperämie; Oedem beiderseits unten	Atelektase beiderseits unten
Leber?	bedeutende Cirrhose	—	—	—	—	Cirrhose
Milz?	vergrössert	—	—	—	—	—
Nieren?	—	—	—	—	—	—
Herz?	etwas vergrössert	im Herzbeutel stellenweise Eiterherde	—	—	ziemlich vergrössert	im Herzbeutel Exsudatflüssigkeit
Form } der Verkalkung? Sitz }	Schale, Vorderfläche, auch auf die Vorhöfe übergreifend zwischen den Perikardblättern	Ablagerung zwischen den Perikardblättern	Schale zwischen den Perikardblättern	1. eiförmige Verkalkung, Vorderfläche, 2. Platte, Hinterfläche, 3. Knötchen, am linken Herzrand an der Basis des linken Ventrikels, zwischen den Perikardblättern	Kalkschale ganze Hinterfläche der Ventrikel, schmaler Saum der Vorhöfe, rechts und links Herzrand und beiderseits je ein Streifen der Vorderfläche, zwischen den Perikardblättern	4 Kalkplatten: 1. grösste, hinten rechts, 2. zweitgrösste, vorne rechts, 3. viel kleiner, hinten links, 4. kleinste, vorne links, zwischen den Perikardblättern



Vorhöfe von der Verkalkung bedeckt?	wenig	—	—	nein	stellenweise wenig	nein
Herzspitze von Verkalkung?	frei	—	—	frei	frei	frei
Myokard?	mit der Kalkschale verwachsen, an den Verwachsungsstellen etwas verdünnt	mit der Verkalkung verwachsen	—	mit den Verkalkungen verwachsen, mässige Hypertrophie	—	von Verkalkungen durchwachsen
Sonstige Verwachsungen der Perikardblätter unter einander?	—	ja, stellenweise	—	ja, über den Herzohren	—	—
Mikroskopischer Befund der Verkalkung?	—	—	—	—	kein Knochen	—
Klappenfehler?	keine	keine	ganz minimale Veränderungen an den linksseitigen Klappen	keine	keine	keine
Arteriosklerose?	nein	—	—	nein	nein	nein
Aetiologische Momente?	exsudative Perikarditis vor 23 Jahren	—	—	alte Pleuraschwarten	—	—

	7.	8.	9.	10.	11.	12.
Lunge?	Hyperämie; beiderseits etwas pleuritisches Exsudat	vorne beiderseits völlige Verwachsung, hinten beiderseits oben Verwachsung, rechts blutiges Exsudat, links unten Stauung	rechts blutiges Exsudat und Verwachsung, theilweise Kompressionsatelektase, links Emphysem	beiderseits in der Pleura klare, seröse Flüssigkeit; Lungen oligämisch; rechts unten Kompressionsatelektase	beiderseits an der Spitze je ein bohnengrosser, käsiger Herd	links oben geringe Adhärenz; rechts oben und unten Verwachsungen. Beide Lungen anämisch
Leber?	vergrössert, muskatnussfarbig. Perihepatitis	stark vergrössert, mit Umgebung verwachsen, derb, schieferfarbig	stark vergrössert, muskatnussfarbig, derb, feinkörnige Cirrhose	stark vergrössert, sehr derb, Oberfläche uneben. Parenchym gefeldert, theilweise fettig entartet	atrophische Cirrhose	mit Umgebung verwachsen. Perihepatitis. Oberfläche uneben. Parenchym etwas derb, cirrhotisch
Milz?	Perisplenitis	wenig vergrössert	vergrössert	stark vergrössert, derb, blutreich	vergrössert	vergrössert, derb
Nieren?	geröthet, hyperämisch	vergrössert hyperämisch	vergrössert	vergrössert, derb, blutreich	—	etwas derb, cyanotisch
Herz?	vergrössert	—	vergrössert	—	vergrössert	vergrössert, abgeplattet
Form } der Ver- Sitz } kalkung?	3 Kalkplatten: 1. grösste, linker Herzrand, 2. vorne, 3. hinten, alle 3 durch straffes Bindegewebe verbunden, zwischen den Perikardblättern	Kalkschale Vorderfläche des rechten Ventr., 1 cm breit Vorderfläche des linken, rechter Herzrand. Hinterfläche des rechten Ventr., zwischen den Perikardblättern	1. Platte hintere Fläche des rechten Ventr., ein wenig rechtes Herzohr 2. Leiste Vorderfläche des linken Ventr., zwischen den Perikardblättern	Panzer zwischen den Perikardblättern	zusammenhängender Ring entsprechend dem sulc. circul., rechts am breitesten, links schmäler, zwischen den Perikardblättern	starrer Ring grösste Breite: rechts vorne u. hinten geringste Breite: linker Herzrand, zwischen den Perikardblättern



Vorhöfe von der Verkalkung bedeckt?	stellenweise wenig	nein	ganz wenig	nein	etwas	etwas
Herzspitze von Verkalkung?	frei	frei	frei	—	frei	frei
Myokard?	von Vorsprüngen der Kalkplatten durchwachsen	von Vorsprüngen der Kalkschale durchwachsen; links hypertrophisch, rechts verdünnt	mit den Kalkgebilden verwachsen; links hypertrophisch, rechts verdünnt	mit dem Kalkpanzer verwachsen	mit dem Kalkring verwachsen, rechts verdünnt von Fett durchsetzt, links verdünnt mit Fettumhüllung, aber kräftige Trabeculae	mit den Kalkringen fest verwachsen
Sonstige Verwachsungen der Perikardblätter unter einander?	fast überall	—	—	—	—	—
Mikroskopischer Befund der Verkalkung?	kein Knochen; Bindegewebe mit eingelagertem Kalk	kein Knochen; Peri- und Epikard, dazwischen Kalkkörner	—	—	kein Knochen; zwei bindegewebige Schichten, dazwischen hyalin entartetes Bindegewebe, in welches Kalk abgelagert ist	—
Klappenfehler?	keine	keine	keine	keine	Schliessrand der Mitralis etwas knorpelig verdickt	Schliessrand der Mitralis alte knotige Verdickungen; in den Segeln Kalkstäbchen
Arteriosklerose?	nein	nein	nein	nein	nein	—
Aetiologische Momente?	—	alte Pleuraschwarten	alte Pleuraschwarten; im Leberparenchym Knötchen (Lues?)	—	Perikarditis vor 15 Jahren, tuberkulöse Herde in den Lungen	viscerale Lues



Obgleich nun mehrere der Berichte wegen der Spärlichkeit ihrer Angaben nur in beschränktem Masse für die aufgestellten Tabellen zu verwerthen waren, so lehrt doch schon ein kurzer Blick auf letztere, dass die beschriebenen Fälle mancherlei Aehnlichkeit unter einander zeigen. *Die Kalkablagerung können wir nach dem oben Gesagten auf nichts anderes zurückführen, als auf einen vorausgegangenen perikarditischen Prozess;* in ganz normales Gewebe kann ja eine solche Ablagerung nicht stattfinden. Jedoch muss der genannte entzündliche Vorgang übereinstimmend in allen Fällen ein sehr protrahierter, ausgesprochen chronisch verlaufender gewesen sein. Nach ihren anamnestischen Angaben sind sich die Kranken mit Ausnahme von dreien gar nicht bewusst, jemals herzleidend gewesen zu sein und von diesen dreien verlegt einer (Fall 1) seine Erkrankung an Perikarditis um 23, ein zweiter (Fall 11) dieselbe um 13 Jahre zurück. Aber auch der objektive Befund ergibt bei der Mehrzahl der in Betracht kommenden Kranken keine wesentlichen Anhaltspunkte für das Bestehen erheblicher Störungen im Bereiche des Herzens. Insbesondere zeigen die Herztöne überall da, wo sie im Status praesens erwähnt werden, wenig oder gar nichts Abnormes, ebenso kann über den Spitzenstoss nichts Aussergewöhnliches angeführt werden, und auch die in der Hälfte der Fälle gemachten Angaben über die Vergrösserung der Herzdämpfungsfigur sind keine schwer ins Gewicht fallenden. Die Herzaktion ist vier Mal als mehr oder minder unregelmässig, der Puls sechs Mal als schwach bezeichnet, jedoch müssen wohl von den ersteren Fällen einer, von den letzteren zwei ausgeschieden werden, in welchen der betreffende Patient erst kurz vor dem tödtlichen Ausgange zur Beobachtung gelangte. Demgegenüber treten in der Mehrzahl der Befunde anderweitige Symptome derart in den Vordergrund, dass es ganz erklärlich erscheinen muss, wenn die klinische Diagnose fast überall die mit so geringfügigen Anzeichen einhergehende Affektion des Herzens völlig unbeachtet lässt. Nur ein einziges Mal (Fall 7) ist, wohl zum Theil auf Grund der Angaben der Patientin, ganz allgemein von einem Herzleiden die Rede und in einem weiteren Falle wird neben einem deutlich erwiesenen pleuritischen Exsudate das Bestehen einer Mitralinsuffizienz für möglich erachtet. Was nun die auf andere Organe lokalisierten Erscheinungen betrifft, so handelt es sich fast überall um Vergrösserung der Leber und um Ascites mit oder ohne Oedem der Beine. Dazu tritt in sechs Fällen meist mit Dyspnoe vergesellschaftete Bronchitis, einige Mal auch rechtsseitiges pleuritisches Exsudat, Milzvergrösserung und cyanotische



Hautfärbung. Die bei jeder einzelnen Obduktion konstatierten, mehr oder weniger umfangreichen Verwachsungen von Peri- und Epikard mit dazwischen gelagerten Verkalkungen müssen die Thätigkeit des Herzens intra vitam in steigendem Masse hemmend beeinflusst haben. Und so werden dem mit diesem Theile der Sektionsberichte Vertrauten die oben erwähnten Erscheinungen des klinischen Bildes als in der Hauptsache durch Stauung hervorgerufen imponieren. Wer aber, wie der behandelnde Arzt, seine Schlüsse lediglich aus dem klinischen Befunde zu ziehen hatte, dem war es nicht zu verargen, wenn er diese im Vergleich zu den Herzsymptomen so augenfälligen Erscheinungen als primäre auffasste. Zieht man dazu den Umstand in Rechnung, dass wohl jeder der Beobachter, denen die Aufstellung einer Diagnose oblag, zum ersten Male dem aus einer ausgedehnten Herzbeutelverkalkung sich ergebenden unklaren, klinischen Bilde gegenüberstand, so darf es nicht Wunder nehmen, wenn man fast ausnahmslos zu einer Diagnose gelangte, die dem nachherigen anatomischen Befunde widersprach und wenn in keinem einzigen Falle die prima causa morbi noch am Lebenden auch nur annähernd vermuthet wurde. Bei *Burnes* ist allerdings im Verlaufe der Behandlung davon die Rede, dass synchron mit der Systole die aufgelegte Hand ein Reiben fühle und ein durch Hin- und Herreiben verursachtes Geräusch an der Herzspitze gehört werde und auch im 10. Falle wird ganz gelegentlich ein Reibegeräusch erwähnt. Aber zu einer richtigen Deutung dieser Symptome ist es nicht gekommen. Dagegen kann es nach den Obduktionsbefunden bei der beinahe überall vollkommen physiologischen Beschaffenheit der Klappenapparate kaum zweifelhaft sein, dass die beobachteten geringen Anomalinen der Herztöne extrakardial entstanden sind und es sich dabei um eine Reibung der verkalkten Stellen an der Brustwand gehandelt hat.

Eine andere Frage wäre nun die, ob sich auf Grund der vergleichenden Zusammenstellung der klinischen Erscheinungen eine *Symptomengruppe* aufstellen liesse, die uns die nöthigen Anhaltspunkte für die richtige Erkennung der kalkigen Umwandlung des Herzbeutels am Lebenden böte. Diese Frage muss mit Nein beantwortet werden. Die Erscheinungen von Seiten des Herzens werden durchgängig als nicht sehr erhebliche geschildert, und es scheint, dass auch bei dieser vorgeschrittenen Art der Herzbeutelsynechie ebenso wie bei der gewöhnlichen concretio pericardii, das Bestehen ausgedehnter Verwachsungen beider Perikardblätter möglich ist, ohne dass besondere Symptome auftreten oder eine



vorhergehende, akute Perikarditis nachgewiesen werden kann. Hier muss der Entzündungsvorgang also von vornherein in chronischer, symptomloser Weise aufgetreten sein. *Strümpell* erwähnt in seinem Lehrbuche, dass er wiederholt bei Sektionen ausgedehnte, ja sogar völlige Verwachsungen des Perikards gesehen habe, auf welche zu Lebzeiten der Kranken kein einziges, unmittelbares Sumptom hingewiesen habe. Und daran wird auch eine theilweise Verkalkung des Perikards nichts ändern. Im Gegentheil scheinen bei letzterer im Allgemeinen die Bedingungen für die Fortdauer einer wenig oder gar nicht gestörten Herzthätigkeit eher günstigere zu sein, als bei einer ausgedehnten einfachen bindegewebigen Verwachsung. Erstens einmal aus dem Grunde, weil bei Verkalkungen die Herzbeutelblätter gewöhnlich an den nicht verkalkten Stellen keine Verschmelzung zeigen, hier also ihre Beweglichkeit gegen einander vollkommen erhalten ist; dann aber auch ganz besonders durch die günstige Lokalisation der Kalkablagerungen. Ganz übereinstimmend sind nämlich die letzteren immer gegen die Herzbasis zu, also in die Gegend des Sulcus circularis placiert und erreichen hier ihre grösste Ausdehnung und Dicke, während sie nach der Spitze zu sich in allen Dimensionen verjüngen. Und ebenso ist es fast ausnahmslos die rechte Herzhälfte, welche die umfänglicheren Petrifikationen trägt, wogegen am linken Herzrande solche höchstens in Form von den sulcus nur wenig überschreitenden, schmalen Gebilden vorhanden sind. Der Grund für diese Erscheinung liegt ohne Zweifel in der Art der Herzbewegung selbst, welche von vornherein auf die Resorbierung und Umwandlung der Exsudationsprodukte von wesentlichem Einflusse ist. Denn dadurch, dass durch die Herzbewegung die perikarditische Flüssigkeit immer wieder unter erhöhten Druck gesetzt wird, muss die Aufsaugung des wässerigen Theiles derselben gefördert werden. Auch ist es leicht einzusehen, dass die immer weniger löslich werdenden Bestandtheile des Exsudates sich an die Parthieen der Herzoberfläche mit minder stürmischer Bewegung ablagern. Auf diese Weise bleiben also diejenigen Theile des Herzens, welche bei der Herzaktion die grösseren Exkursionen zu machen bestimmt sind, insbesondere linker Ventrikel und Herzspitze von Kalkniederschlägen entweder vollständig oder doch zum weitaus grösseren Theile verschont und ihre Contraktilität gänzlich erhalten. Rechnet man dazu, dass die Muskulatur des linken Ventrikels fast immer, stellenweise auch die der Vorhöfe hypertrophisch verstärkt ist, so kann man sich leicht vorstellen, dass durch eine erhöhte Thätigkeit dieser Herz-

abtheilungen der Ausfall an Arbeitsleistung der in ihrer Beweglichkeit gehemmten und dazu in der Mehrzahl der Fälle atrophischen rechten Herzkammer noch längere Zeit fast vollkommen ausgeglichen werden konnte. In welcher Weise diese Compensation stattfand, hing natürlich davon ab, wo die in den Herzbeutel eingebetteten, kalkigen Gebilde ihren Sitz hatten. Man könnte sich z. B. denken, dass bei Ruhigstellung des grösseren Theiles der nach rechts zu gelegenen Herzwandung eine Contraktion der rechten Kammer, wenn auch in weniger energischem, so doch noch immer genügendem Masse dadurch zu Stande kam, dass das Septum ventriculorum durch die mit erhöhter Kraft erfolgende Systole des linken Ventrikels passiv gegen die starre, rechte Herzwandung hinbewegt und dadurch der Hohlraum der rechten Kammer rythmisch verringert wurde. In anderen Fällen war es vielleicht eine kräftigere Zusammenziehung der stets freibleibenden Herzspitze, wieder in anderen eine Mitwirkung der Vorhöfe, welche den Ausgleich ermöglichten. Man kann sogar annehmen, dass das Herz, wenn die Verkalkung einmal da war, seine Thätigkeit leichter ausüben konnte, als während der früheren Stadien des perikarditischen Prozesses. Rein physikalisch betrachtet, wird die Exsudatflüssigkeit, deren Druck bei jeder Diastole zu überwinden war, der Herzbewegung einen weit grösseren Widerstand entgegengesetzt haben, als die auf einen viel geringeren Raum beschränkte und fest mit der Herzoberfläche verwachsene Petrifikation. Manchmal diente die Kalkmasse, wie schon angedeutet, sogar gewissermassen als fixer Punkt, auf welchen zu die Contraktion erfolgte und schuf somit vortheilhaftere, mit geringeren Kraftverlusten verknüpfte Umstände, als die vorherige, noch nicht verkalkte Adhäsion. Immerhin erscheint es wunderbar, dass eine so schwerwiegende Veränderung so lange ertragen werden konnte und wir sind zu der Annahme berechtigt, dass es sich in allen Fällen um ursprünglich ganz besonders robuste Individuen mit vorzüglicher Herzbeschaffenheit gehandelt habe. Dafür spricht auch der Umstand, dass beinahe bei Allen die Klappenapparate vollständig normal sind und die Aortenintima nirgends sklerotisch entartet ist. Das Myokard ist, wie bei allen intensiveren Formen der Herzbeutelentzündung, auch hier betheiligt. Die mehrfach konstatierte Verdünnung der rechten Ventrikelwandung dürfte auf den Druck der Kalkplatten und die mangelhafte Nahrungszufuhr durch die verengerte Arter. coronaria dextra zurückzuführen sein.

Die obenerwähnte Compensation ist aber auf die Dauer keine genügend ausgiebige und daraus resultieren die beobachteten



Stauungserscheinungen, die in dem Augenblicke, wo das Herz dem sich mehr und mehr steigernden Widerstande, namentlich im Lungenkreislaufe, nicht mehr gewachsen ist, meist ganz plötzlich zum exitus führen. Als Fingerzeige für eine richtige Diagnose können auch diese Stauungserscheinungen nicht gelten; sie wirken sogar eher verwirrend, insofern als sie als Erscheinungen einer primären Affektion eines anderen Organes aufgefasst werden können. Insbesondere ist es die Vergrösserung der Leber, welcher im Verein mit anderen Stauungssymptomen leicht zu Trugschlüssen führt und ich möchte gerade die in Verkalkung ausgehenden Fälle von Herzbeutelentzündung als solche bezeichnen, die namentlich bei geringem oder fehlendem Oedem der Beine leicht ein Symptomenbild zur Anschauung bringen können, wie es *Pick* neuerdings unter dem Namen „perikarditische Pseudolebercirrhose" beschrieben hat.

Die *Diagnose der Herzbeutelverkalkung* wird also intra vitam zumeist unmöglich bleiben. Es müsste grade sein, dass man einmal durch Zufall bei der Vornahme der Pleurapunktion mit dem Troikar auf die harte Kalkmasse stiesse. Vielleicht lässt sich in dieser Hinsicht auch von den Durchleuchtungen mit Kathodenstrahlen — dieselben sind ja neuerdings in den Dienst der Diagnostik der Herzkrankheiten überhaupt gestellt worden — etwas hoffen.

Was die *Aetiologie der Verkalkungen am Herzbeutel* betrifft, so erscheint es mir an dem vorstehenden, wenn auch nicht sehr umfangreichen Material genügend erweisbar, dass die Chalikose den Abschluss jeder exsudativen Perikarditis, gleichviel, auf welcher Basis dieselbe ursprünglich entstanden war, bilden kann. Früher überstandene Herzbeutelentzündungen sind den Patienten allerdings nur in zwei Fällen bekannt, aber der Verkalkung des Gewebes muss in allen Fällen ein entzündlicher Prozess vorausgegangen sein. Wiederholt können wir aus dem Vorhandensein alter Pleuraschwarten darauf schliessen, dass dieser Prozess an eine exsudative Pleuritis sich angeschlossen habe. Gelenkrheumatismus kann nach den vorliegenden Fällen nicht ohne Weiteres als ursächliches Moment für die die Verkalkung des Perikard vorbereitende Entzündung betrachtet werden, er wird immer negiert, aber das kann Zufall sein. Lues kann mehrfach verantwortlich gemacht werden, insbesondere in den letzten beiden Fällen. Im Falle 11 fanden sich allerdings neben den sehr deutlichen Anzeichen für Lues auch noch geringe tuberkulöse Veränderungen an den Lungen, jedoch waren letztere offenbar jüngeren Datums, sodass Tuberkulose nur in der Weise



als Ursache für die Entzündung angenommen werden könnte, dass, wie es ja vorkommt, die phthisische Infektion im Herzbeutel ihre erste Lokalisation gefunden hätte. Aber immerhin wäre diese Erklärung eine gesuchte, viel natürlicher ist die Auffassung, dass, wie die zweifellos syphilitisch veränderte Leber, so auch der Herzbeutel luetisch inficiert worden ist. Dass im letzten Falle die Petrifikation das Endprodukt einer syphilitischen Perikarditis war, kann nach der grossen Verbreitung der luetischen Affektionen an den übrigen Organen als sicher angenommen werden.

Anhangsweise möchte ich noch eines Herzpräparates Erwähnung thun, an welchem das *Endokard* eine in dieser Form und Ausdehnung wohl nur äusserst selten vorkommende Petrifikation zeigt. Das Präparat, von dem Fig. 3 auf Taf. X eine Abbildung gibt, befindet sich im hiesigen Pathologischen Institute. Träger des betr. Herzens war ein 57jähriger Privatier, früherer Hotelbesitzer. Bezüglich der Krankengeschichte war nur wenig zu erfahren. Patient hatte, wie viele seines Berufes, in früheren Jahren, was man so sagt, gut gelebt und namentlich gewohnheitsmässig in reichlichem Masse schwere Weine konsumiert. Während der letzten Jahre hatte er, da er öfter an Beklemmungen und Athemnoth litt und ärztlicherseits ein Herzleiden festgestellt war, viel mässiger gelebt. Bettlägerig war er durch sein Leiden niemals geworden. Patient befand sich bei Verwandten in München zu Besuch und wurde eines Tages, nachdem er in heiterer Stimmung und ohne besondere Beschwerden am gemeinsamen Mittagsmahle theilgenommen hatte, kurz danach in seinem Zimmer todt am Boden liegend aufgefunden. Die *anatomische Diagnose*[1]) lautete: Idiopathische (Alcoholismus, Plethora) Herzhypertrophie. Fettige Degeneration des Herzmuskels. Cirkumskripte chronische Endokarditis parietalis des linken Ventrikels mit Ausgang in Verkalkung. Chronisches Lungenödem, leichter Hydrocephalus internus. Stauungsmilz, cyanotische Induration der Nieren.

Das Herz ist vergrössert, aber welk und schlaff, das subepikardiale Fett sehr reichlich. An der Spitze des linken Ventrikels ist ein über haselnussgrosser, harter Körper durchzufühlen. Bei Eröffnung der linken Kammer, deren Hohlraum etwa Gänseeigrösse hat, zeigt sich, dass das Endokard vielfach streifig getrübt ist. Auch die Aortenklappen sind fibrös verdickt, rauh und uneben,

¹) Sections-Journal des path. Instituts Nr. 250. 1894.



ebenso der Anfangstheil der Aorta, die Mitralis dagegen normal. Gegen die Spitze zu tritt an die Stelle des Endokards eine harte Kalkablagerung, welche in Form und Umfang vollkommen übereinstimmt mit einer halbierten Eischale, nur dass ihre Wandung erheblich dicker und härter ist. Der darüber liegende Theil der Herzwand ist verdünnt, die Muscularis geschwunden und durch fibröses Gewebe ersetzt. An den übrigen Stellen ist das Myokard von Fett durchwachsen. Der rechte Ventrikel ist bedeutend erweitert, seine Muskulatur von Fett durchsetzt, brüchig und leicht zerreissbar.

Zum Schlusse meiner Abhandlung möchte ich noch der angenehmen Verpflichtung nachkommen, Herrn Obermedizinalrath Prof. Dr. *O Bollinger* für die Ueberlassung des anatomischen Materials, Herrn Geheimrath Prof. Dr. *von Ziemssen* für die Ueberlassung der Krankengeschichten und Herrn Privatdozent Dr. *Dürck* für seine Orientierungen meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. *Burnet:* Heart with calcareous plates. Transact. of the Pathol. Soc. XXXII. 1882.
2. *Murchison:* Two specimens of extensive calcareous deposite in the pericardium. Transact. of the Pathol. Soc. XX. 1869.
3. *Klebs:* Allgemeine Pathologie u. s. w.
4. *Feierabend:* Verknöcherung der vorderen Herzwand mit Lebercirrhose. Wiener Mediz. Wochenschr. 1866. 58.
5. *Gould:* Case of recovery from pyopericardium. Transact. of the Pathol. Soc. XXVIII. 1877.
6. *Rivet:* Ossification ou calcination du péricarde. Progrès médical. 1882. 49.
7. *Tissier:* Calcification du péricarde. Progrès médical. 1885. 12.
8. *Variot:* Cuirasse calcaire, enveloppant le ventricule droit du coeur etc. Revue de Méd. 1888. VIII.
9. *Drummond:* Notes of a case of calcareous disease of the heart and pericardium. Amer. Journ. of med. sciences, 1890. XCIX. 2.
10. *Pick:* Ueber chronische, unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Perikarditis. Zeitschrift für klin. Medizin. Berlin. 1896.

HYPERPLASIE UND TUBERCULOSE DER RACHEN-MANDEL.

Von

DR. OTTO PIFFL,
gew. Assistent der deutschen oto-rhinologischen Klinik in Prag.

Nachdem *Wilhelm Meyer*[1]) im Anfange der siebziger Jahre in seiner Arbeit „Ueber adenoide Vegetationen in der Nasenrachenhöhle" die Aufmerksamkeit der Fachkreise auf ein bis dahin arg vernachlässigtes Gebiet des menschlichen Organismus, auf den Nasenrachenraum gelenkt und zugleich in grundlegender und geradezu klassischer Weise die klinische Bedeutung eines vorher unaufgeklärten Krankheitsbildes klar gelegt hatte, ist über die Lehre von den „adenoiden Vegetationen" eine fast nicht zu übersehende Literatur entstanden. Eine Frage von so grossem, weittragendem Interesse, wie die Hyperplasie der Rachenmandel mit ihrem unheilvollen Einfluss nicht nur auf Nase, Rachen und Ohr, sondern auf die ganze Entwicklung des jugendlichen Individuums musste allenthalben die Forscher anregen, sich mit ihr zu befassen. Jedoch schon über die *Aetiologie* wurden verschiedene Ansichten laut, die auch heute noch keine völlige Klärung gefunden haben.

W. Meyer sprach in seiner oben genannten Arbeit allerdings mit grosser Vorsicht die Vermuthung aus, dass seine „adenoiden Vegetationen" möglicher Weise mit „Scrophulose" in ursächlichem Zusammenhang stehen könnten, gestand aber, dass er nur ganz vereinzelt sonstige ausgeprägte Zeichen von vorhandener oder deutliche Spuren von überstandener Scrophulose antraf. Seither wurde wiederholt von verschiedenen Autoren „Scrophulose" als

---

[1]) Das Literaturverzeichnis befindet sich im Anhange der Arbeit und ist in alphabetischer Reihenfolge gehalten.



ätiologisches Moment der Hyperplasie der Rachenmandel angegeben. Auch *Trautmann* sprach sich in seiner Arbeit „Anatomisch-pathologische und klinische Studien über Hyperplasie der Rachentonsille" decidiert für diese Annahme aus. Derselbe Forscher erklärte auch in einer später erschienenen Abhandlung die Hyperplasie der Rachenmandel als die Folge von Tuberculose, obgleich es ihm trotz sorgfältiger Untersuchung des Tonsillengewebes, der Follikel und des Secretes nicht gelungen war, Riesenzellen oder Tuberkelbacillen nachzuweisen.

Als Gegner dieser Ansicht erklärten sich *Hopmann*, *Halbeis*, *Schech* u. a. *Hopmann* stellte die Vermuthung auf, dass die Mehrzahl der Menschen, welche an Mandelvergrösserung leiden, wenn nicht diese selbst, dann doch die Anlage dazu mit auf die Welt gebracht hat und hält die lymphatische Constitution, welche in der lymphatischen Hyperplasie zum Ausdrucke kommt, für eines der Degenerationszeichen des menschlichen Geschlechtes. Bei der grossen Verbreitung der Tuberculose erblickte er in dem häufigen Zusammentreffen von Hyperplasie der Mandeln mit Tuberculose nichts Ueberraschendes und sagte, „wenn irgend welche naheliegende und darum leicht wirksam werdende ätiologische Beziehungen zwischen Tuberculose und Mandelhyperplasie beständen, dann müsste der Procentsatz der Tuberculösen unter den Kindern mit Rachenmandelhyperplasien weit höher sein."

Für die *Gaumenmandeln* wurde die secundäre Erkrankung an Tuberculose bei bestehender Lungentuberculose durch die Untersuchungen von *Strassmann, Dmochowsky, Schlenker* und *Krückmann* nachgewiesen, während *Habermann*, *E. Fränkel*, *Dmochowsky* in einer zweiten Arbeit u. a. auf die häufige Erkrankung des *Nasenrachenraumes* bei Schwindsüchtigen hinwiesen.

Wendt beschrieb tuberculöse Ulcerationen der Pharynxtonsille an der Leiche. *Mégevand* fand in der Rachenmandel eine anscheinend echte tuberculöse Affection, war aber nicht imstande Bacillen nachzuweisen. *Suchannek* befasste sich in einer ausführlichen Arbeit mit den Erkrankungen der Nasenrachenhöhle und beschrieb tuberculöse Ulcera der Rachenmandel mit Riesenzellen und Bacillen und andererseits leichte Erosionen der Mandel, die unter dem Microscope gleichfalls zahlreiche Bacillen erkennen liessen. Schliesslich fand er bei einem $3^1/_2$jährigen Kinde, das 5 Wochen nach Genuss von Salzsäure zu Grunde gegangen war, in der hyperplastischen Rachenmandel an einer Stelle deutlich riesenzellenhaltige Tuberkel. Bacillen konnten in diesem Falle nicht gefunden werden, ebenso wie es *Dmochowsky* nicht gelang, in der am Lebenden



exstirpierten Rachenmandel eines 13jährigen Knaben Bacillen nachzuweisen, trotzdem sich typische Tuberkelknötchen vorfanden. Diese beiden Fälle sind wohl die ersten in der Literatur erwähnten von wahrscheinlich primärer Tuberculose der Rachenmandel.

Doch erst *Lermoyez* beschrieb diese Erkrankung der Rachenmandel genauer und erkannte die Bedeutung derselben. Er wies an der Hand zweier am Lebenden beobachteter Tuberculosen der „adenoiden Vegetationen darauf hin, dass diese Affection, obwohl sie ganz unter dem Bilde einer gewöhnlichen Hyperplasie auftrete, von dieser nach dem histologischen Befunde streng zu trennen sei. Eingehend erörterte er die anatomischen Charaktere, sowie die Prognose und Behandlung und fand in *Dieulafoy* bald einen Gefährten, der seine Angaben nicht nur bestätigte, sondern der Tuberculose der Rachenmandel noch eine weit grössere Verbreitung zuerkannte, als es *Lermoyez* gethan hatte. Er implantierte Stücke von Gaumen- und Rachenmandeln in die Bauchhaut von Meerschweinchen und fand, dass 20 % der mit Theilen der Rachenmandel geimpften Thiere tuberculös wurden. Doch schon damals, als *Dieulafoy* seine Resultate in der Sitzung der „Academie der Aerzte" bekannt gab, wies *Cornil* auf die möglichen Fehlerquellen dieser Untersuchungen *Dieulafoy's* hin, indem er betonte, dass einerseits die Implantationsstelle in der Bauchhaut leicht secundär inficiert werden könne, andererseits Tuberkelbacillen in dem den exstirpierten Tonsillen anhaftenden Secrete enthalten sein konnten, und dass schliesslich die histologische Untersuchung der Mandeln, sowie die klinische Beobachtung der Patienten unterblieben sei.

Durch diese Publikationen der französischen Forscher wurde allenthalben in Fachkreisen der Anstoss zur genaueren Durchforschung der Rachenmandeln nach Tuberculose gegeben und auch ich begann schon damals über Anregung meines damaligen Chefs, des Herrn Prof. *Zaufal*, Material für eine grössere systematische Untersuchungsreihe zu sammeln. Infolge mehrfacher Unterbrechungen gelangte die Arbeit erst vor Kurzem zum Abschluss, nachdem unterdessen von verschiedenen Seiten Abhandlungen über dasselbe Thema erschienen sind. Da aber die Frage noch keineswegs vollkommen geklärt ist und, wie auch von anderer Seite wiederholt betont wurde, erst auf Grund eines sehr grossen Materials wird entschieden werden können, so halte ich mich für verpflichtet, die von mir gewonnenen Resultate bekannt zu geben. Doch zuvor noch einen kurzen Ueberblick über die neueren Arbeiten!

Gegen die hohen Ziffern *Dieulafoy's* trat zunächst *Broca* auf, da es ihm bei der histologischen Untersuchung von 100 exstir-



pierten Rachenmandeln nicht einmal gelungen war, Tuberculose zu constatieren. Er gab deshalb seiner Ueberzeugung Ausdruck, dass die Tuberculose der Rachenmandel nur äusserst selten vorkomme. Ebenso konnte *Brieger*, der zu seinen ersten Untersuchungen die Tonsillen von Individuen gewählt hatte, welche auf Tuberculininjection reagiert hatten, 1895 in den Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft nur über negative Resultate berichten. *J. Wright* wiederholte die Experimente *Dieulafoy's* mit 12 nicht ausgewählten Fällen und impfte Meerschweinchen mit vorher histologisch und bacteriologisch untersuchten Rachenmandeln, erzielte aber ebenfalls keinen in Bezug auf Tuberculose positiven Erfolg. Auch die Thierversuche von *W. H. Park* und die histologischen Untersuchungen von *Ric. Botey* fielen in dieser Hinsicht nicht glücklicher aus.

Später war es wieder ein französischer Forscher, *Brindel*, der durch histologische Untersuchung unter 64 Rachenmandeln 8 Fälle von Tuberculose fand. *Gottstein* bezog in seine Untersuchungen auch eine grössere Anzahl von Gaumenmandeln ein und gelangte zu ähnlichen Zahlen wie *Brindel*. Eine zusammenfassende und unser Thema nach allen Richtungen beleuchtende Arbeit ist die von *Pluder* und *Fischer;* das Ergebnis der Untersuchungen dieser Forscher kommt, was die Zahl der gefundenen Tuberculosen anbelangt, dem *Dieulafoy's* am nächsten. Impfversuche mit Theilen hyperplastischer Rachenmandeln wurden ferner in einer grösseren Anzahl von Fällen angestellt von *Gradenigo*, der anlässlich einer Discussion in der otologischen Section der deutschen Naturforscherversammlung im Jahre 1897 erwähnte, es sei ihm 2 Mal gelungen, beim Kaninchen Tuberculose zu erzeugen, jedoch jedesmal nur locale Tuberculose an der Impfstelle. Ein genauerer Bericht steht mir nicht zur Verfügung, weshalb ich ausser Stande bin, die Beweiskraft dieser Versuche zu beurtheilen.

Ganz ohne positive Befunde für das Vorkommen von Tuberculose in der Rachenmandel waren wiederum die Untersuchungen von *Goure*, der 201 Fälle von hyperplastischen Rachenmandeln einer bacteriologischen Durchforschung unterzog und in keinem einzigen Falle Tuberkelbacillen fand, trotzdem 30 von den betreffenden Individuen mit Tuberculose belastet waren und zwar 18 hereditär und 17 „persönlich". *Goure* kam zu folgendem Schlusse: „Wenn man die Existenz von Tuberculose der Rachenmandel nicht ganz leugnen kann, so kann man doch behaupten, dass sie eine ausserordentliche Seltenheit ist, da wir sie in den 201 von uns untersuchten Fällen nicht gefunden haben. Weder durch directe

Untersuchung, noch durch Anlegung von Culturen und Impfungen, noch auch durch die histologische Untersuchung konnten wir weder eine einzige Riesenzelle, noch ein Tuberkelknötchen, noch überhaupt einen Koch'schen Bacillus nachweisen." Auch *Arrowsmith,* der aus einem grossen Materiale 12 nicht ausgewählte Fälle histologisch auf Tuberculose untersuchte, erhielt ein absolut negatives Resultat. Von 2000 Patienten litten 701 an „adenoiden Vegetationen" und bei keinem von diesen soll ein Verdacht auf Tuberculose vorhanden gewesen sein.

Schliesslich wäre hier noch zweier grösserer Arbeiten zu gedenken: der von *Bride* und *Turner* und einer zweiten Veröffentlichung von *Brieger*. Die ersteren fanden unter 100 3, der letztere unter 78 5 tuberculöse Rachenmandeln.

Wir kommen auf diese Arbeiten noch gelegentlich zurück.

Ein Blick auf die Resultate der bisherigen Forschungen ergibt, dass die gefundenen Zahlen recht weit auseinandergehen; sie schwanken zwischen 0 und 20 %.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf 100 Fälle von hyperplastischen Rachenmandeln, die mir grösstentheils von der *deutschen Prager oto-rhinologischen Klinik Prof. Zaufal's* mit freundlicher Erlaubnis ihres Vorstandes zur Verfügung gestellt wurden, theils aber auch aus der privaten Praxis entstammen. Eine besondere Auswahl der Fälle wurde absichtlich nicht getroffen, dieselben wurden vielmehr ohne Rücksicht auf Herkommen, Alter, hereditäre Verhältnisse oder noch nebenbei vorhandene Krankheiten der Patienten in der Reihenfolge, wie sie gerade zur Operation kamen, zur Untersuchung übernommen. Die anamnestischen Daten wurden, soweit es die Verhältnisse gestatteten, mit möglichster Genauigkeit erhoben und der klinische Befund gewissenhaft aufgenommen. Die exstirpierten Tonsillen wurden nach makroskopischer Besichtigung für die histologische Untersuchung vorbereitet. Impf- oder Implantationsversuche an Thieren wurden nicht unternommen; hiefür war nebst äusseren Gründen namentlich der Umstand massgebend, dass sich bisher nur die durch histologische Untersuchung erzielten Resultate als unanfechtbar erwiesen haben, während die Thierversuche mit vollem Rechte von verschiedenen Seiten beanständet wurden. Die Fehlerquellen, auf welche aufmerksam gemacht wurde, lassen sich auch in der That kaum vermeiden. Da im Secrete der Nase und des Nasenrachenraumes nachgewiesener Massen Tuberkelbacillen vorkommen können, so muss zugegeben



werden, dass sie auch nach sorgfältigem Abspülen noch in den zahlreichen Krypten der Tonsille zurückbleiben und mit implantiert werden können. Andererseits kann bei vorhandener Tuberculose der Rachenmandel der Thierversuch negativ ausfallen, wenn das zur Implantation verwendete Stückchen zufällig frei von Tuberculose geblieben ist, was sehr leicht möglich ist, da die erkrankten Partieen meist von geringer Ausdehnung sind und sich oft auf ein einziges Läppchen beschränken.

Unter den 100 exstirpierten Rachenmandeln fanden sich nur 3, in denen durch die histologische Untersuchung mit Sicherheit Tuberculose nachgewiesen wurde. Bevor ich aber auf diese Fälle eingehe, sollen die Verhältnisse dieser 100 Kranken mit Hyperplasie der Rachenmandel in Bezug auf Tuberculose überhaupt in Betracht gezogen werden. Es soll deshalb auf die Ergebnisse der Anamnese und der klinischen Untersuchung in Kurzem eingegangen werden.

Dem *Geschlechte* nach trennten sich die Patienten in 55 männliche und 45 weibliche Individuen.

Was das *Alter* betrifft, so zählte der jüngste $3^1/_2$, der älteste 25 Jahre; unter 5 Jahren standen nur 7 Patienten, die meisten, nämlich 72, entfielen auf das Alter zwischen 5 und 15 Jahren. Von diesen 72 Patienten kommt die eine Hälfte auf die Zeit zwischen 5 und 10, die andere auf die zwischen 10 und 15 Jahren. Ueber 15 Jahre alt waren im Ganzen 21 Kranke. Aus diesen Zahlen ergibt sich nur ein starkes Ueberwiegen der Rachenmandelhyperplasien in der Zeit vor und während des Eintrittes der Pubertät.

Die *hereditären Verhältnisse* wurden mit möglichster Genauigkeit erhoben. Wenn auch die Ergebnisse solcher Erhebungen infolge ungenügender Intelligenz oder Unverlässlichkeit der Patienten oder deren Begleitung niemals vollkommen einwandfrei sein können, so müssen sie im Rahmen einer solchen Arbeit doch entsprechend berücksichtigt werden, weil eine etwa vorhandene ätiologische Beziehung zwischen Tuberculose und Hyperplasie der Rachenmandel unbedingt schon in einer entsprechenden Anzahl hereditärer Belastungen zum Ausdruck kommen müsste. Es zeigte sich nun, dass man bei 14 von den 100 Patienten eine directe Belastung von Seite der Eltern annehmen konnte; in 8 weiteren Fällen waren Todesfälle an Tuberculose in der Familie der Eltern vorgekommen, während diese selbst gesund waren. Ziehen wir auch diese letzteren Fälle in Betracht, so wären also im schlimmsten Falle 22 von den untersuchten 100 Patienten mit hereditärer Dis-



position für Tuberculose behaftet, eine Zahl, die ich keineswegs für hoch halte im Hinblick auf die ausserordentliche Häufigkeit der Tuberculose, insbesondere in den niederen Klassen der Bevölkerung, aus denen der grösste Theil der Kranken stammte.

Will man nun die Fälle meiner Untersuchungsreihe in Bezug auf *anderweitige* klinisch nachweisbare *tuberculöse Erkrankungen* prüfen, so müssen zunächst die den sogenannten „scrophulösen Habitus" zusammensetzenden Affectionen, als da sind: Eczeme um Mund und Nase, geschwollene Oberlippe, Conjunctivitiden, eitrige Mittelohrentzündungen u. dgl. ausgeschieden werden, da dieselben nicht tuberculöser Natur, sondern sehr häufig nur eine Folge der hyperplastischen Rachenmandel sind und daher nach der Entfernung derselben bald verschwinden. Wohl aber ist es wahrscheinlich, dass diese Erkrankungen, sowie die Neigung zur Hyperplasie des gesammten lymphatischen Gewebes des Organismus ein Ausdruck der sogenannten *lymphatischen Constitution* sind. Ich schliesse mich diesbezüglich ganz der eingangs erwähnten Ansicht *Hopmann's* an, dass die Anlage zur Hyperplasie des lymphatischen Apparates sehr vielen Menschen angeboren ist. Welche Umstände es sind, die diese Anlage bei dem einen Individuum zu bedeutender Entwicklung bringen und bei anderen überhaupt nicht in sichtbare Erscheinung treten lassen, darüber haben wir keine sicheren Anhaltspunkte. Oft sind es acute Infectionskrankheiten, mitunter macht es auch den Eindruck, dass klimatische Verhältnisse von Einfluss sind. So beobachtete ich starke Hyperplasien in den Rachenmandeln bei vier Geschwistern im Alter von 3—9 Jahren, die nach Angabe der Mutter bis zur Uebersiedlung aus einer Gegend des Südens in unsere Stadt vollkommen gesund gewesen waren und frei durch die Nase geathmet hatten, seit zwei Jahren aber — dem Zeitpunkte des Domicilwechsels — „den Schnupfen nicht mehr los werden konnten".

Eine Stütze für die Annahme einer lymphatischen Anlage bildet jedenfalls die vielfach beobachtete *Familien-Disposition*. Neugeborene zeigen mitunter bereits eine hyperplastische Rachenmandel (*Kuhn*) und nicht selten sind es Säuglinge, die wegen behinderter Nasenathmung und des dadurch unmöglich gewordenen Säugens zum Arzte gebracht werden. In manchen Familien leiden sämmtliche Kinder an den Folgen der Rachenmandelhyperplasie und die Fälle sind nicht selten, wo solche Kinder von einem schwerhörigen Vater oder von einer Mutter in die Ordination gebracht werden, die die Stigmata der in der Jugend überstandenen Hyperplasie der Pharynxtonsille noch deutlich im Gesichtsausdruck und in der Gesichtsbildung zur



Schau trägt. Von den Fällen meiner Untersuchungsreihe waren der 22. und 23., der 65. und 66. und der 74. und 75. Geschwister. Der Vater des Kranken Nr. 15 litt an chronischer eitriger Mittelohrentzündung mit Polypenbildung, eine Schwester desselben wurde wegen chronischer Mittelohreiterung an der Klinik radical operiert. Von dem Patienten Nr. 71 waren Vater und Mutter stark schwerhörig und athmeten schlecht durch die Nase, und von 6 Geschwistern dieses Patienten litten 4 an ähnlichen Beschwerden.

Fasst man zunächst die oben erwähnten 22 hereditär mit Tuberculose belasteten Patienten der Untersuchungsreihe näher ins Auge, so zeigt sich, dass 20 von ihnen keinerlei durch objective Untersuchung constatierbare Zeichen einer bestehenden oder abgelaufenen Tuberculose darboten. Von den übrig bleibenden 2 Fällen zeigte der eine (Nr. 34 der Untersuchungsreihe), der von Seite beider Eltern mit Tuberculose belastet war, zwar augenblicklich auch keine nachweisbare tuberculöse Erkrankung, doch ergab die Anamnese, dass er vor 1½ Jahren wegen einer Lungenaffection an einer internen Klinik mit Creosot behandelt worden war, bei dem andern Falle (Nr. 31) fand ich Tuberculose der Rachenmandel. Unter den 78 Patienten der zweiten Gruppe, bei denen sich eine hereditäre Belastung nicht nachweisen liess, befand sich ein 17jähriger junger Mann (Nr. 11), der an tuberculöser Infiltration beider Lungenspitzen mit Hämoptoë litt, ein 16jähriges Mädchen (Nr. 35), das vor ¼ Jahre eine Pleuritis überstanden hatte und über Husten und Seitenstechen klagte, ohne dass sich objectiv mit Sicherheit eine Lungen- oder Pleuraerkrankung erkennen liess, ferner ein 7jähriger Knabe (Nr. 10) mit Jahre lang andauerndem Husten und suspectem Lungenbefund und schliesslich ein 16jähriger Arbeiter (Nr. 90) mit seit einem Jahre bestehenden tumorartigen Anschwellungen der submaxillaren, der nuchalen und der superficialen cervicalen Lymphdrüsen, jedoch normalem Lungenbefund. Da sich bei diesem letzteren Falle auch Tuberculose in der Rachenmandel vorfand, so komme ich auf denselben, sowie auf den Fall Nr. 31 noch ausführlicher zurück. Rechnet man zu diesen 6 Fällen mit früher bestandenen oder noch bestehenden tuberculösen Erkrankungen nun noch einen Fall (Nr. 95) mit histologisch nachgewiesener Tuberculose der Rachenmandel hinzu, der weder hereditär belastet war, noch irgend eine tuberculöse Erkrankung anderer Organe erkennen liess, so waren also *im Ganzen 7% aller von mir untersuchten Fälle an Tuberculose erkrankt*, ein Procentsatz, der keineswegs die gewöhnlichen Grenzen übersteigt.

Der *Körperconstitution und dem Aussehen* nach waren 27, wie



ausdrücklich bemerkt war, gut genährt und kräftig entwickelt, wovon 3 auf die Gruppe der hereditär belasteten entfielen; die übrigen boten diesbezüglich normale Verhältnisse dar, bis auf 7, die als schwächlich und blass bezeichnet wurden.

Es hat somit die Betrachtung der hereditären Verhältnisse und der sonstigen klinischen Befunde der 100 beobachteten Fälle bisher nichts ergeben, was für die Annahme Trautmann's und anderer Forscher sprechen würde, dass Tuberculose die Ursache der Hyperplasie sei.

Besondere Beachtung wurde bei der Untersuchung meiner Fälle auf *das Verhalten der Halslymphdrüsen* gelegt, weil über dasselbe verschiedene Ansichten bestehen. Während *Thost* Lymphdrüsenschwellungen im unteren Halsdreieck als eine nahezu constante Erscheinung bei Hyperplasie der Rachenmandel erklärt, und *Gallois* den Rückschluss aufstellt, „dass Kinder mit geschwollenen Halsdrüsen in 9 von 10 Fällen an adenoiden Geschwülsten leiden", sind andere geneigt, das Vorkommen von Lymphdrüsenschwellungen bei Rachenmandelhyperplasie überhaupt in Abrede zu stellen. Aus den erwähnten Besprechungen geht jedoch nicht immer klar hervor, welchen Grad von Schwellung die Autoren vor Augen haben. Ich glaube, dass sich in dieser Hinsicht zwei streng von einander getrennte Gruppen unterscheiden lassen: Die eine Gruppe umfasst die *Schwellungen geringen Grades* und ohne Neigung zu excessivem Wachsthum und diese sind ein bei Hyperplasie der Rachenmandel sehr häufiges, wenn nicht vielleicht allgemeines Vorkommen. Die Schwellungen betreffen alle Pakete der Halslymphdrüsen beider Seiten in wechselndem Masse. Sie manifestieren sich bei aufmerksamer Untersuchung als vergrössert bis zu Erbsen- oder höchstens Bohnengrösse, ziemlich derb und nicht schmerzhaft. Sehr häufig sehen wir diese Drüsenschwellungen am Halse nach Entfernung der Rachenmandel ganz verschwinden. Ihre Aetiologie ist klar, sie entstehen meist infolge der Catarrhe der Nase und des Rachens, die stete Begleiter der Rachenmandelhyperplasie sind oder infolge acuter Entzündungen der Rachenmandel oder der anderen Theile des *Waldeyer*'schen Rachenringes. Zum Theile kann man diese Intumescenzen der Drüsen als ein Symptom der sogenannten lymphatischen Constitution betrachten, da sie sich häufig nicht nur im Bereiche des Kopfes und Halses vorfinden, sondern sich auf sämmtliche Lymphknoten des Körpers erstrecken. In beiden Fällen aber stehen sie meiner Ansicht nach mit der Tuberculose in keinem ursächlichen Zusammenhang. Solche geringgradige Vergrösserungen der Halslymphdrüsen kamen in meinen Fällen 30 Mal vor, wobei

es möglich ist, dass die kleinen Tumoren, besonders wenn sie in den tieferen Gewebsschichten lagen, häufig dem tastenden Finger entgangen sein können. Die zweite Gruppe von Drüsenschwellungen am Halse hat für die vorliegende Frage eine viel grössere Bedeutung — es sind dies die *tumorartigen Schwellungen*, die „Lymphome", die dann auch nach aussen deutlich in die Erscheinung treten. Inwieweit Vereiterungen solcher Drüsen vorkommen, vermag ich nicht zu beurtheilen, da ich dieselben bei Hyperplasie der Rachenmandel ohne vorausgegangene acute Infectionskrankheit bisher noch nicht beobachtet habe. Unter meinen Patienten befand sich ein einziger, der in diese Gruppe gehört. Es war dies ein bereits früher erwähnter 16jähriger Arbeiter (Nr. 90), der ausser der Hyperplasie der Rachenmandel und der Nasenschleimhaut eine Vergrösserung namentlich der submaxillaren Drüsen beiderseits bis zu hühnereigrossen Tumoren darbot. Die Untersuchung der Rachenmandel ergab Tuberculose. Ich komme auf diese Form der Drüsenschwellungen noch in einem späteren Abschnitt der Arbeit zurück.

Die in Untersuchung gezogenen Rachenmandeln zeigten *makroskopisch* zum grössten Theil die überall beobachtete Grundform: ein durch mehrere Längsfurchen kammartig in verschieden grosse Läppchen getheiltes, aus lymphadenoidem Gewebe gebildetes Organ, dessen Grösse hauptsächlich durch den Grad der Hyperplasie bestimmt wird. Die Länge betrug bei den grössten Exemplaren bis 25 mm, die Breite 20 mm und die Dicke 12, mitunter sogar 15 mm. Die Oberfläche war meist glatt, mitunter gekörnt durch hervortretende Follikel, die Consistenz von grösster Weichheit bis zu bedeutender Derbheit. Abweichungen von der Grundform durch mehr oder weniger unregelmässige Lappen- oder vielmehr Zapfenbildung kam bei ungefähr $^1/_5$ der Fälle vor, ausserdem bestanden häufig Verwachsungen der Läppchen untereinander oder mit der Umgebung (Tubenwulst oder Septum der Nase), mitunter stellte die ganze Tonsille ein flaches Polster ohne Furchen, nur mit etwas unebener Oberfläche dar. — Als besondere makroskopische Befunde wären zu erwähnen: zäher, festanhaftender Schleim auf der Oberfläche, hohe Röthung des Gewebes infolge von Entzündung oder stärkerer Blutfüllung, grobgekörntes Aussehen der Oberfläche durch hochgradige Schwellung der Follikel. Ferner bestanden häufig bis erbsengrosse Cysten im Gewebe mit glasig durchscheinendem oder trübem Inhalt, in einem Falle sogar eine bohnengrosse mit schmierigem, eiterähnlichem Inhalt gefüllte Höhle.

Ursprungsort der Rachenmandel war immer die obere und hintere Wand des Nasenrachenraumes. Anderweite „adenoide Wuche-



rungen", die z. B. vom seitlichen Choanalrande oder vom Tubenwulst u. s. w. entspringen, habe ich niemals beobachtet. Vor allem habe ich nie eine nach aussen sichtbar in Erscheinung tretende Tubentonsille (der Autoren) gesehen.

Die *mikroskopische Untersuchung* der 100 Rachenmandeln wurde von mir im *deutschen pathologisch-anatomischen Institut zu Prag*, dessen Vorstand Herr Hofrath *Chiari* ist, vorgenommen.

Bezüglich der Technik ist zu bemerken, dass stets mehrere Läppchen der einzelnen Mandeln auf einmal nach Alcoholhärtung und Celuidineinbettung geschnitten wurden und dass sämmtliche Schichten der Tonsille zur Untersuchung kamen. Gefärbt wurde mit Hämatoxilin und Hämatoxilin-Eosin, ferner nach *van Gieson* und auf Tuberkelbacillen meist nach *Günther*. Die letztere Färbung wurde stets an einer grossen Anzahl von Schnitten ausgeführt, auch bei den Mandeln, welche mikroskopisch keine Tuberculose darboten, da ich von der Erwägung ausging, es könnte gelingen, etwa dem Präparate äusserlich anhaftende oder in den Krypten zwischen den Läppchen liegende Tuberkelbacillen zu finden.

Das Epithel zeigte sehr verschiedene Beschaffenheit, es fand sich nebst hohem und niedrigem Flimmerepithel sehr häufig mehrschichtiges Cylinder-Epithel, vereinzelt auch Pflaster-Epithel. Unregelmässigkeiten und stellenweise Defecte in der Epitheldecke waren ein sehr gewöhnliches Vorkommen und konnten auf Schädigung durch Entzündungen, zum Theil auch auf Läsionen während und nach der Exstirpation zurückgeführt werden. Wiederholt sah man im Epithel Becherzellen von verschiedener Grösse.

Sehr variabel zeigte sich der Grad der Hyperplasie sowohl des folliculären als des interfolliculären Gewebes der Mandel, die relative Menge und Grösse der Follikel schwankte zwischen ziemlich weiten Grenzen. Zeichen der beginnenden *Involution*, vor allem starke Zunahme des Bindegewebes in den Septen und um die Gefässe herum fand sich vor in 6 Fällen.

Entzündungen der Rachenmandel, die dem Bilde der von *Helme* und später von *Moure* beschriebenen „Adenoiditis" in ihrer acuten Form entsprechen würden, waren kein seltenes Vorkommnis, ich konnte sie unter den 100 untersuchten Fällen 13 Mal in verschieden hohem Grade constatieren. Die in 8 hyperplastischen Rachenmandeln vorgefundenen *Gewebscysten* finden ihre Erklärung durch entzündliche Verklebung des Einganges von Spalten im Gewebe, worauf auch die meist vorhandene Auskleidung dieser Cysten mit Flimmerepithel hinweist. Häufig fanden sich auch colloide Körperchen verstreut im lymphadenoiden Gewebe, besonders deutlich



in den nach *van Gieson* gefärbten Präparaten. Acinöse Drüsen waren ein regelmässiger Befund, wenn die Pharynxtonsille sammt der Submucosa weggenommen worden war.

Tuberculose wurde, wie schon erwähnt, 3 Mal nachgewiesen; als beweisend für diese Diagnose galten typische Miliartuberkel mit Verkäsung und Riesenzellen. Der Nachweis von Tuberkelbacillen ist mir nur in einem Falle gelungen. Gleichwohl ist die Diagnose auf Tuberculose in den beiden anderen Fällen, in denen die Untersuchung auf Bacillen negativ ausfiel, als feststehend anzunehmen, da es bekanntlich zu den Eigenthümlichkeiten der Tuberculose in lymphatischen Organen gehört, dass sich die Bacillen häufig nur schwer auffinden lassen. Auch sonst entsprachen die gefundenen Tuberkelknötchen nach ihrem histologischen Bau dem gewöhnlichen Verhalten von miliarer Tuberculose im Lymphgewebe, da sie in allen 3 Fällen die sogenannte *epithelioide Structur* aufwiesen. Mit Rücksicht auf diesen Befund und weil in allen Fällen auch deutlich ausgesprochene Verkäsung vorhanden war, kann für meine Fälle der Gedanke, dass es sich um sogenannte Fremdkörpertuberculose handeln könnte, gar nicht in Frage kommen.

An dieser Stelle möchte ich auch noch kurz darauf hinweisen, dass in einigen Fällen, nämlich Nr. 21, 22, 33 und 41 auch die *Gaumenmandeln* und in den Fällen Nr. 33, 36 und 90 die *hinteren Enden der unteren Muscheln* mikroskopisch untersucht wurden. Die Befunde ergaben ausser Hyperplasie und Entzündung des lymphadenoiden Gewebes in den Gaumentonsillen und der Schleimhaut der Nasenmuscheln nichts besonderes.

Es folgen nun die Krankengeschichten der 3 Patienten, welche Tuberculose der Rachenmandel aufwiesen. Es sind dies in der Untersuchungsreihe der 31., der 90. und der 95. Fall.

Fall I. *Anna P.,* 9jährige Kaufmannstochter aus D.

Von Seiten der Grosseltern und der Mutter bestand keine erbliche Belastung. Dagegen litt der Vater der Patientin an chronischer Entzündung des r. Ellenbogengelenkes, von 2 Geschwistern der Patientin starb das eine in zartem Alter angeblich an Lungenentzündung, ein noch lebender Bruder litt in der Kindheit an Ohrenfluss. Patientin selbst war bis auf eine Erkrankung an Masern, die sie im Alter von 2 Jahren durchmachte, früher gesund, bis sich 4 Jahre vor ihrer Aufnahme ins Spital Beschwerden behinderter Nasenathmung geltend machten und zwar Schlafen mit offenem Munde und nasale Sprache. Auch zeitweilige Schwerhörigkeit wurde von den Eltern beobachtet.

Das Kind war körperlich normal entwickelt. Die Untersuchung der Ohren ergab eingezogene, getrübte Trommelfelle, jedoch zur Zeit keine wesentliche Herabsetzung der Hörfähigkeit. Die Schleimhaut der Nase war hypertrophisch, stark secernierend, die Gaumenmandeln vergrössert, die Schleimhaut des Rachens



geröthet, verdickt. Die Digitaluntersuchung des Nasenrachenraumes, die wegen schwerer Ausführbarkeit der Rhinoscopia posterior vorgenommen wurde, ergab eine nicht auffällig vergrösserte Rachenmandel.

Dieselbe wurde mit dem Beckmann'schen Messer entfernt und repräsentierte sich makroskopisch als verhältnismässig klein, flach, mehr plattenförmig ohne tiefere Furchen.

Mikroskopischer Befund: Das Oberflächenepithel ist niedrig, vielfach defect, die Hyperplasie nicht bedeutend, die Follikel sind nicht vermehrt, unbedeutend vergrössert. In den tieferen Partieen findet sich ziemlich reichliches Bindegewebe. An verschiedenen Stellen ist das Epithel unregelmässig und darunter sieht man von der Oberfläche gegen das Parenchym zu vordringende tuberculöse Herde in Form von miliaren Tuberkeln mit „epithelioider Structur", deutlich ausgesprochenen Riesenzellen und stellenweiser centraler Verkäsung. In der Umgebung der Herde besteht Rundzelleninfiltration. Auf weiteren Schnitten sieht man ausser diesen knapp unter der Epitheldecke gelegenen Tuberkelherden auch solche an der durch die Operation entstandenen Schnittfläche, während zwischen diesen beiden Herden eine breite Region vollkommen gesunden lymphadenoiden Gewebes besteht. Es scheint also der Schnitt des Operationsinstrumentes mitten durch erkranktes Tonsillengewebe hindurch gegangen zu sein. Tuberkelbacillen wurden gefunden, allerdings nur vereinzelt, zu zweien oder dreien angeordnet.

Der Verlauf nach der Operation war ein normaler. Die Blutung war gering, weder stärkere Schmerzen noch Fieber stellten sich ein, so dass die Patientin nach viertägigem Spitalsaufenthalt nach Hause entlassen werden konnte.

Fall II. *Vincenz K.*, 16 Jahre alter Arbeiter aus I.

Derselbe wurde wegen hochgradiger Lymphdrüsenschwellungen am Halse an die hiesige deutsche chirurgische Klinik aufgenommen, jedoch wegen behinderter Nasenathmung an die oto-rhinologische Klinik transferiert.

In der Familie des Patienten war keine Tuberculose zu eruieren. Er selbst überstand als Kind Varicellen und war sonst angeblich immer gesund. Seit einem Jahre sollen die Drüsen am Halse stark angeschwollen sein. Ausserdem klagte Patient seit 5 Monaten über Schnupfen und verlegte Nase, die ihm besonders bei stärkerer Anstrengung Beschwerden verursachte.

Patient war für sein Alter sehr gross und schmächtig, jedoch von kräftigem Knochenbau. Die Haut des Gesichtes erschien gedunsen. Sämmtliche Lymphdrüsen am Halse und am Nacken waren vergrössert, vor allem aber traten die linksseitigen submaxillaren Drüsen als über Hühnerei grosser Tumor hervor. Die Trommelfelle zeigten keine besonderen Befunde, auch die Hörfähigkeit war normal. Die Athmung durch die Nase war beiderseits behindert, die Schleimhaut der Nase hypertrophisch. Das Septum zeigte in seinem vordersten Abschnitte auf der rechten Seite eine 1/2 cm hohe Vorwölbung. — Mittels der Rhinoscop. poster. sah man eine sehr grosse Rachenmandel, welche die Hälfte des hinteren



Randes des septum narium verdeckte und ausserdem sehr bedeutende Hypertrophien der hinteren Enden der unteren Nasenmuscheln.

Die Rachenmandel wurde mit dem Beckmann'schen Messer exstirpiert und 2 Tage später die hinteren Enden der unteren Muscheln mit der kalten Schlinge nach Hopmann-Zaufal entfernt.

Die exstirpierte Rachenmandel war weich, sehr gross, über 1 cm dick und in zahlreiche unregelmässig gestaltete, mehr weniger zapfenförmige Läppchen getheilt.

Mikroskopischer Befund: a) Rachenmandel. Das Epithel ist mehrschichtig cubisch, an geschützen Stellen flimmernd. Die Hyperplasie des lymphatischen Gewebes ist bedeutend, sowohl in der Zahl und Grösse der Lymphfollikel als in der Vermehrung des lymphatischen Zwischengewebes erkennbar. Vom Boden einer Krypte ausgehend sieht man einen grossen tuberculösen Erkrankungsherd, der deutlich aus einer Anzahl confluierter miliarer Tuberkel zusammengesetzt ist. In der Umgebung desselben liegen eine grosse Menge kleinerer und grösserer isolierter Knötchen — alle Herde vom Baue der sogenannten epithelioiden Tuberkel. Im Centrum des Hauptherdes zeigt sich stellenweise bereits vorgeschrittene Verkäsung, während die kleinen einzeln liegenden Tuberkel noch ganz frei von derselben sind. Riesenzellen finden sich nur wenige, aber ganz deutlich ausgesprochen. Dagegen blieb die Untersuchung auf Tuberkelbacillen vollkommen negativ.

b) Die hinteren Enden der unteren Nasenmuscheln zeigen warzige Oberfläche, mehrschichtiges Cylinderepithel, zahlreiche venöse Gefässe und Vermehrung des Bindegewebes, Entzündung in der membrana propria und um die Gefässe herum, nirgends aber eine Spur von Tuberculose.

Nach der Operation befand sich der Patient vollkommen wohl und wurde nach 6tägiger Beobachtung aus der Anstalt entlassen.

Nach 2 Monaten, während welcher Zeit der Patient seiner Arbeit nachging, stellte er sich wieder vor. Es konnte ein bedeutender Rückgang in der Schwellung der Halslymphdrüsen constatiert werden. Die Athmung durch die Nase war frei und der Nasenrachenraum zeigte keinen zurückgebliebenen Rest der Rachenmandel.

Fall III. *Josef K.*, 14jähriger Schulknabe aus D.

Derselbe stammte aus tuberculös nicht belasteter Familie, machte als Kind Rhachitis durch und überstand im 2. Lebensjahre Scharlach. Sonst war Patient angeblich immer gesund. Vor einem Jahre hatte er durch einige Zeit beide Ohren verlegt. Da sich dieser Zustand vor kurzem wiederholte und auch die Nasenathmung zeitweilig behindert war, suchte der Patient Hilfe auf der Klinik.

Das Kind war seinem Alter entsprechend von normaler Entwicklung. Die nuchalen Lymphdrüsen waren beiderseits deutlich tastbar. Das r. Trommelfell war wenig verändert, das l. stark eingezogen. Das Hörvermögen erwies sich rechts als annähernd normal, links für Flüsterstimme auf 4 m herabgesetzt. Die



Nasenscheidewand war nach links ausgebogen, rechts war die Schleimhaut des vorderen Endes der unteren Nasenmuschel hypertrophisch. Die Rhinoscopia posterior zeigte eine grosse mit zähem Secret bedeckte Pharynxtonsille.

Dieselbe wurde mit dem Beckmann'schen Messer abgetragen. Sie besass eine wenig gekörnte Oberfläche und war durch tiefe längere Furchen darstellende Krypten in 6 symmetrische über 1 cm hohe Kämme getheilt.

Der *mikroskopische Befund* ergab meist hohes, einschichtiges, stellenweise auch mehrschichtiges Cylinder-Epithel mit in den Krypten schön erhaltenen Flimmerhaaren. Die Follikel waren sehr zahlreich und gross, im Zwischengewebe bestand allenthalben reichliche Rundzelleninfiltration. An einer Stelle der Oberfläche war das Epithel theils mehr weniger zerfallen, theils fehlte es bereits gänzlich. Das darunter liegende lymphadenoide Gewebe erwies sich in Form eines Kreissegmentes, dessen Spitze im Parenchym lag, durch seine hellere Farbe als pathologisch verändert. Die Follikel und das interfolliculäre Gewebe waren gleichmässig afficiert, nur auf einem Schnitte sah man einen ganz normalen Follikel inmitten des Erkrankungsherdes. Das erkrankte Gewebe war gegen das gesunde meist ganz scharf abgegrenzt und zeigte vielfach beginnende Verkäsung. Ausser dem Hauptherde bestanden in der Umgebung noch mehrere kleinere und grössere miliare Tuberkel. Schliesslich sah man vom Fundus zweier sonst mit gesundem Epithel ausgekleideter Krypten umschriebene Tuberculoseherde in das Gewebe hinein vordringen. Diese kleineren Herde zeigten noch keine Verkäsung. Auch hier waren die tuberculösen Herde durchwegs von sogenannter epithelioider Structur. Die typischen Riesenzellen fanden sich allenthalben in grosser Anzahl. Tuberkelbacillen konnten hier trotz eifrigen Suchens nicht gefunden werden.

Nach der Herausnahme der Mandel befand sich der Patient in jeder Beziehung wohl und wurde am dritten Tage entlassen.

Eine 4 Wochen später erfolgte Nachprüfung ergab vollständige Heilung. Das Hörvermögen war normal, die Athmung durch die Nase frei: Im Nasenrachenraume fand sich nichts, was auf ein Recidiv hätte schliessen lassen.

Fasst man nun *die wichtigsten Momente dieser 3 Fälle* kurz zusammen, so ergibt sich folgendes: 3 jugendliche Individuen im Alter von 9—16 Jahren, von denen nur eines (Fall I) mit Tuberculose hereditär belastet war und die alle in früheren Jahren verschiedene Kinderkrankheiten durchgemacht hatten, bei der Aufnahme aber normale körperliche Entwicklung zeigten, hatten wegen der Erscheinungen behinderter Nasenathmung Spitalshilfe aufgesucht. Zwei von ihnen (I. und III.) klagten auch über zeitweilige Schwerhörigkeit. Die Trommelfellbefunde waren in allen Fällen von geringem Belang, in der Nase bestand bei allen hyper-



trophische secretorische Rhinitis, bei dem II. und III. Fall auch Deviation des Septums. Die Gaumenmandeln waren nur im ersten Falle vergrössert. Lymphdrüsenschwellungen boten die Fälle II und III, und zwar der erstere in Gestalt der tumorartigen Intumescenzen, der letztere insoweit, als dieselben deutlich als vergrössert tastbar waren. Die exstirpierten Rachenmandeln wiesen makroskopisch verschiedene Befunde auf, in der Art, dass die von Fall I klein und flach war, während II und III zu den grössten der ganzen Reihe zählten. Aehnlich verhielt sich auch mikroskopisch der Grad der Hyperplasie: im Falle I war dieselbe gering, im Falle II und III hochgradig. Was das Stadium der Tuberculose anbelangt, so war dasselbe im ersten Falle ohne Zweifel am weitesten gediehen, denn die Erkrankung war bereits durch die ganze Dicke des Gewebes hindurch bis auf die Basis der Mandel vorgeschritten, während sie sich in Fall II und III noch mehr auf die Oberfläche beschränkte. Der *Verlauf* nach der Operation unterschied sich bei allen 3 Fällen in nichts von dem bei nicht tuberculös inficierten Mandeln, er war vollkommen fieberlos, und die Heilung war, wie auch die Nachprüfung im Falle II und III ergab, anstandslos eingetreten, insbesondere war kein Recidive zu Stande gekommen.

Was ergibt sich nun aus der Betrachtung dieser 3 bezüglich der Tuberculose positiven Fälle von Hyperplasie der Rachenmandel für die *Diagnose* der Tuberculose in hyperplastischen Rachenmandeln? Vor Allem: *Es gibt ausser der mikroskopischen Untersuchung kein sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen einer tuberculösen und einer nicht tuberculösen hyperplastischen Rachenmandel.*

Der Einfluss *der hereditären Belastung* schien mir nach *meinen* Befunden nicht von Bedeutung zu sein; dieselbe war, wie bereits früher erwähnt, in allen von mir untersuchten Fällen 22 Mal vorhanden und nur ein einziger von diesen Patienten (Fall I) bot Tuberculose der Rachenmandel dar, während Fall II und III aus vollkommener gesunder Familie stammten.

Anders stellt sich das Verhältnis, wenn man alle bisher bekannten Rachenmandeltuberculosen diesbezüglich mit in Betracht zieht. Unter den 19 Fällen von latenter Rachenmandeltuberculose, die *Pluder* und *Fischer* aus der Literatur zusammengestellt haben, waren 9 tuberculös belastet. Noch anders sind diesbezüglich die Resultate *Brieger's*, dessen sämmtliche 5 Fälle hereditäre Prädisposition besessen haben sollen. Ueber *Bride und Turner's* Fälle steht mir nur ein Referat zur Verfügung, in welchem keine Angaben über eventuelle hereditäre Belastung enthalten sind. Es



kommen also mit den von mir gefundenen 27 Tuberculosen in Betracht, und von den Trägern dieser Tonsillen waren im Ganzen 15 hereditär belastet, also mehr als die Hälfte. *Es ist daher der durch die Abstammung bedingten tuberculösen Veranlagung immerhin eine gewisse Bedeutung nicht abzusprechen.*

Ob *vorausgegangene anderweitige Erkrankungen,* z. B. acute Infectionskrankheiten das Entstehen der Tuberculose in der Rachenmandel begünstigen, dafür fehlen vor der Hand bestimmte Beweise. Vermuthen liesse sich ja wohl, dass ebenso wie z. B. nach abgelaufenen Morbillen mitunter tuberculöse Erkrankungen der Lungen auftreten, auch einmal die Rachenmandel im Gefolge derartiger Kinderkrankheiten tuberculös werden könnte. Von meinen Fällen hatte der erste Masern, der zweite Varicellen, der dritte Scarlatina durchgemacht. Solche Erkrankungen sind aber so häufig, dass ein Rückschluss, wie der eben angedeutete, sicherlich unberechtigt wäre.

Die *subjectiven Symptome* der tuberculösen Hyperplasie der Rachenmandel unterscheiden sich in nichts von denen der einfachen Hyperplasie. Da wie dort sind es meist die Erscheinungen der behinderten Nasenathmung und Erkrankungen der Tube und des Mittelohrs, die den Patienten zum Arzte führen.

Auch *die klinische Untersuchung und Beobachtung* ist nicht im Stande *mit Sicherheit* eine tuberculöse von einer nicht tuberculösen Mandel zu unterscheiden. Ist die Hyperplasie bedeutend, so kann sie die Veränderungen im Gesichtsausdruck, die Erkrankungen der Nasen- und Rachenschleimhaut und des Mittelohrs, sowie die ihr von mancher Seite zugeschriebenen Verbiegungen der Nasenscheidewand, die abnorme Zahnstellung und Gestaltung des Oberkiefers und harten Gaumens hervorrufen, ob nun Tuberculose mit im Spiele ist oder nicht. Und ist die tuberculöse Mandel klein, so kann sie ebenso die verschiedensten reflectorischen Erkrankungen erzeugen, wie sie auch bei der nicht tuberculösen gering hyperplastischen Rachenmandel vorkommen können. Die *Inspektion* der Mandel mit dem Spiegel liefert diesbezüglich auch kein Ergebnis, da Geschwüre an der Oberfläche oder sonstige sichtbare Veränderungen bei dieser Form der Tuberculose nicht vorhanden sind, und weil Gestalt und Grösse der Mandel von der Tuberculose überhaupt unabhängig sind. Das führt mich zu der Frage, was in diesen Fällen das primäre ist, die Hyperplasie oder die Tuberculose. Verschiedene Autoren (*Lermoyez* u. a.) neigen sich der Ansicht zu, dass die Rachenmandel erst unter dem Einflusse der tuberculösen Infection hyperplastisch werde. *Brieger* erklärte,



„es wäre immerhin denkbar, dass ... die Tuberculose der Rachentonsille wahrscheinlich unter dem Bilde der einfachen Hyperplasie verlaufen könne". Ich habe die Ueberzeugung gewonnen, *dass die Hyperplasie der Rachenmandel keineswegs erst die Folge tuberculöser Infection ist.* Auch *Pluder* und *Fischer* sprachen sich in diesem Sinne aus und begründeten ihre Ansicht durch den Hinweis auf das Freibleiben des im Nasenrachenraum ausser der Rachenmandel noch vorhandenen lymphadenoiden Gewebes, insbesondere der Tubentonsille von Hyperplasie, ferner führten sie an „die ungleichmässige Vertheilung der Tuberculose auf die einzelnen Lappen, ihr Beschränktsein auf die lymphoide Schicht, die gute Prognose bei chirurgischem Vorgehen und die geringe Neigung zu Recidiven". Ich hätte diesen Gründen noch hinzuzufügen, dass in meinem Falle I eigentlich keine beträchtliche Hyperplasie des Gewebes bestand, trotzdem bereits stark vorgeschrittene Tuberculose vorhanden war, ein Verhalten, das auch *Brieger* in zweien seiner Fälle constatieren konnte. Wäre die Hyperplasie eine Folge der Tuberculose, so müsste man ein umgekehrtes Verhalten erwarten. Ebenso könnte man in diesem Falle vielleicht annehmen, dass die mit Hyperplasie der Rachenmandel so häufig gleichzeitig vorkommende Hyperplasie der Nasenschleimhaut, besonders der hinteren Enden der unteren Nasenmuscheln gleichfalls auf tuberculöse Infection zurückzuführen sei. Meine diesbezüglichen zahlreichen Untersuchungen von hyperplastischer Schleimhaut der hinteren Enden der unteren Muscheln ergaben aber immer ein negatives Resultat. So bestanden auch in dem Falle II sehr bedeutende derartige Hyperplasien, die abgetragen und von mir mikroskopisch untersucht wurden, ohne dass, wie bereits oben erwähnt wurde, eine Spur von tuberculöser Erkrankung nachgewiesen werden konnte.

Nach all dem Gesagten ist zu ersehen, dass uns *sichere* Anhaltspunkte für die Diagnose der tuberculösen Rachenmandelhyperplasie in vivo eigentlich mangeln. Doch gibt es meiner Ansicht nach manches, was uns wenigstens eine *Wahrscheinlichkeits-Diagnose* gestattet. Hierher gehört die oben erörterte *hereditäre Prädisposition* und ferner *constatierte tuberculöse Erkrankungen in dem die Rachenmandel umgebenden oder durch Lymphbahnen mit ihr in directem Zusammenhang stehenden Gewebe.* Das wären also vor Allem die *Nase, das Ohr, die Schädelbasis und die Wirbelsäule* und schliesslich *die Lymphdrüsen, die im Nasenrachenraume ihr Wurzelgebiet haben.* Wenn auch die hier vorliegende Form von Tuberculose der Rachenmandel nur geringe Neigung zur Propagation zeigt, so halte ich doch dafür, *dass gleichwohl eine Verbreitung des tuberculösen Virus*



nicht blos auf dem Wege der Lymphbahnen, sondern *auch von der Oberfläche der Mandel aus durch bacillenhaltiges Secret stattfinden könnte. Pluder* und *Fischer* sind der gegentheiligen Ansicht und geben derselben Ausdruck, indem sie bei Besprechung der Gefahr des Ueberganges der Tuberculose auf die Lunge, die Tube, das Mittelohr und auf die tieferen Abschnitte des Verdauungsapparates sagen: „für alle diese Eventualitäten muss der Uebergang in offene Geschwürsbildung verlangt werden, da die genaue Untersuchung des Nasen- und Rachensecretes in *Gottstein's* und unseren Fällen Tuberkelbacillen niemals ergeben hat, so dass, so lange die Tuberculose latent bleibt, solche Gefahren ausgeschlossen sein werden. Und in der That ist auch die Otitis media tuberculosa als erstes manifestes Symptom der Tuberculose ein recht seltener Befund." Dass es weder *Gottstein* noch *Pluder* und *Fischer* gelungen ist, Tuberkelbacillen im Nasen- und Rachensecret zu finden, kann noch nicht als Beweis dafür gelten, dass sie überhaupt nicht vorhanden waren, besonders wenn man in Betracht zieht, dass *Gottstein* auch in seinen 5 Fällen und *Brieger* in ebenso vielen tuberculösen Rachenmandeln Bacillen nicht nachweisen konnten und *Pluder* und *Fischer*, die bei diesen Untersuchungen mehr vom Glücke begünstigt waren, in 3 Fällen nur spärliche und in einem Falle nur ganz vereinzelte Bacillen sahen. Auch mir gelang der Nachweis derselben, wie bereits erwähnt, nur in einer Mandel. Trotzdem wird Niemand an dem Vorhandensein von Bacillen im Gewebe dieser Mandeln, die sonst alle Charaktere der Tuberculose aufwiesen, zweifeln. Aus den mikroskopischen Befunden von *Pluder* und *Fischer* und aus den meinigen geht ferner hervor, *dass die Tuberkelherde* in jedem Falle an einer oder an mehreren Stellen *von der Oberfläche oder doch von den Krypten der Mandel ausgegangen waren,* dass das Epithel an diesen Stellen entweder gänzlich fehlte oder doch erodiert oder unregelmässig war. Es muss nun zugegeben werden, dass aus diesen nicht durch Epithel vollständig gedeckten, also frei zu Tage liegenden tuberculösen Herden Bacillen heraustreten und sich dem aufgelagerten Secrete beimengen können. Die Zahl der austretenden Bacillen wird freilich in diesem Stadium der Erkrankung noch eine relativ geringe sein, und daraus erklärt sich die Schwierigkeit des Nachweises durch die Untersuchung des Secretes. Vollends verständlich wäre der Misserfolg solcher Untersuchungen, wenn man die allerdings vielfach bestrittene bactericide Eigenschaft des Nasenschleimes als thatsächlich bestehend annehmen wollte.

Durch solches Tuberkelbacillen haltiges Secret kann es nun zu



secundären Erkrankungen *in der Nase* kommen, die sich als Geschwüre, Granulome oder als Lupus repräsentieren. Allerdings wurden solche Nasenaffectionen bei bestehender Rachenmandeltuberculose, mit Ausnahme eines Falles mit Gesichtslupus von *Brieger*, bisher noch nicht beschrieben, man wird aber vorkommenden Falles an einen Ursprungsherd in der Rachenmandel denken müssen. Insbesondere beim Lupus liegt die Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhanges nahe, da Lupus und Rachenmandeltuberculose ausser der beim Lupus nicht vorkommenden Verkäsung gemeinsame Charaktere besitzen, insoferne als bei beiden Formen die Neigung zur Weiterverbreitung gering ist und bei beiden die Tuberkelbacillen in geringer Anzahl vorhanden zu sein scheinen oder doch schwierig nachzuweisen sind.

Von grösserer Bedeutung als die Erkrankungen der Nase sind die *tuberculösen Entzündungen des Mittelohrs* für die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Tuberculose der Rachenmandel. Dass die Infection des Mittelohrs durch vom Nasenrachenraum hineingeschleudertes, bacillenhaltiges Secret leicht möglich ist, darüber besteht kein Zweifel. (*Habermann.*) Nach den bis jetzt gesammelten Erfahrungen scheint diese Complication nicht gerade häufig vorzukommen, denn unter den bisher publicierten 30 Fällen von Tuberculose der Rachenmandelhyperplasie sind nur zwei Fälle *Brieger's*, bei denen Otilis media tuberculosa bestand. Vielleicht bringen weitere Untersuchungen auch hier bald die nötige Klarstellung.

Der Uebergang der tuberculösen Erkrankung von der inficierten Rachenmandel auf die *Schädelbasis und die Halswirbelsäule* ist wegen der unmittelbaren Nachbarschaft sicherlich denkbar, nur fehlen noch gesicherte Beobachtungen, was wohl darauf zurückzuführen ist, dass die Rachenmandel bisher noch überhaupt zu wenig berücksichtigt wurde. So liesse sich z. B. annehmen, dass in meinem Falle I, wo die Erkrankung bereits durch die Dicke der Tonsille hindurchgedrungen war, das weitere Fortschreiten der Erkrankung durch die tieferen Gewebsschichten bis auf die untere Fläche der Schädelbasis oder auf die Wirbelsäule hätte eintreten können. Als Etappe auf diesem Wege kann man den von *Brieger* beschriebenen Fall betrachten, bei welchem es bei vorhandener Tuberculose der Rachenmandel zur Entwicklung eines retropharyngealen Abscesses kam.

Ein analoges Fortschreiten der Tuberculose hat *Ruge* bei tuberculöser Erkrankung der *Gaumenmandel* bereits am Lebenden beobachtet. Es handelte sich um ein 19jähriges Mädchen, das seit der Schulzeit vergrösserte Gaumenmandeln hatte und wegen Schmerzen in der Wirbelsäule beim Bewegen des Kopfes ins Krankenhaus



aufgenommen wurde. Als einen Monat nach der Aufnahme Schluckbeschwerden auftraten, wurden die Gaumenmandeln exstirpiert und in einer derselben Tuberculose mit theilweiser Verkäsung nachgewiesen. Eine Lungenaffection soll nicht bestanden haben, auch Schwellungen der Halslymphdrüsen konnten nicht gefunden werden. Es ist also in der That die Annahme *Ruge's* nicht unberechtigt, dass es sich um eine tuberculöse Erkrankung der Halswirbelsäule, ausgegangen von dem tuberculösen Herde in der Gaumenmandel, gehandelt hat.

Was schliesslich die *Halslymphdrüsenschwellungen* anbelangt, von denen bereits oben die Rede war, so wird man meiner Meinung nach nicht fehl gehen, wenn man die sogenannten *Lymphome* als wichtigen Fingerzeig für das Vorhandensein von Tuberculose in der Rachenmandel betrachtet. Ich bin der Ansicht, *dass die tuberculöse Infection derselben sehr häufig von einem primären Herde in der Rachenmandel ausgeht.* Zur vollen Begründung dieser Annahme würde es freilich nothwendig sein, systematisch die Rachenmandeln von Individuen zu untersuchen, welche an solchen Erkrankungen der Halsdrüsen leiden. Fasst man diesbezüglich die bisher bekannten 30 Fälle von Rachenmandeltuberculose ins Auge, so findet man bei *Bride* und *Turner* von den 3 Individuen mit Tuberculose der Tonsilla pharyngea 2 mit derartigen tuberculösen Infectionen der Halsdrüsen und zwar der tieferen oberen Drüsen. Auch *Brieger* erwähnte 2 Fälle, in denen bei Tuberculose der Rachenmandel einmal grosse „Lymphome“ am Halse und in der Achsel, das andere Mal ausgedehnte tuberculöse Drüsenschwellungen im Nacken beobachtet wurden. An einer anderen Stelle bemerkte *Brieger*, dass in seinen „Fällen von Rachenmandeltuberculose auch fast durchweg gleichartige Erkrankungen der Halslymphdrüsen nachweisbar“ gewesen seien. Hierher dürfte auch ein Fall zu zählen sein, der von *Dobisch* beschrieben wurde: Bei einer Patientin mit grossen Drüsentumoren am Halse bestand gleichzeitig Hyperplasie der Rachenmandel. Nach Exstirpation der Rachenmandel sollen diese Tumoren bis auf ein Minimum zurückgegangen sein. Obwohl über eine histologische Untersuchung dieser exstirpierten Rachenmandel nichts bekannt wurde, so sah ich mich veranlasst, diesen Fall hier zu erwähnen, da derselbe mit meinem hierher gehörigen Falle (Nr. 90) nach dem klinischen Befunde und nach dem Verlaufe übereinstimmt. Auch bei meinem Patienten trat eine Abschwellung der Drüsenpakete ein. Doch auch wenn man von dem Falle *Dobisch's* absieht, zeigt sich ein auffallend häufiges Zusammentreffen von tuberculösen Halsdrüsenaffectionen mit Tuberculose der Rachenmandel, das im Ganzen



27 Procent aller Fälle ausmacht. Analogien dieses Verhaltens wurden bei nachgewiesener Tuberculose der *Gaumenmandeln* bereits wiederholt beschrieben. *Hanau* und *Schlenker* stellten auf Grund einer grossen Anzahl von Sectionsbefunden die Theorie von der absteigenden Tuberculose auf und *Krückmann*, der später die Gaumenmandeln von Fällen untersuchte, in denen Tuberculose der Halslymphdrüsen bestanden hatte und in sämmtlichen Tuberculose nachweisen konnte, schloss sich dieser Theorie an. Er fand nämlich wiederholt gleich *Schlenker*, dass die tuberculösen Herde in den Gaumenmandeln die ältesten waren, während die Halslymphdrüsen jüngere und die bronchialen Drüsen die jüngsten tuberculösen Processe aufwiesen. Ich glaube nun nicht zu irren, wenn ich das, was für die Gaumenmandeln bewiesen scheint, auch für die Rachenmandel als annehmbar erkläre. Es besteht nur der Unterschied, dass es sich in den Fällen *Schlenker's* und *Krückmann's* meist um vorgeschrittene Lungentuberculose handelte, dass also die Infection der Gaumenmandeln wahrscheinlich secundär durch Sputum veranlasst gewesen ist, und dass unleugbar solche secundäre Infektionsherde meist bei Anwesenheit grosser Bacillenmengen rascher um sich greifen und ungünstiger verlaufen, als die hier in Frage kommende Form tuberculöser Rachenmandelerkrankungen. Für dieses abweichende Verhalten sind *Pluder* und *Fischer* geneigt, einen verschiedenen Virulenzgrad der Bacillen anzunehmen und auch *Brieger* hält das spärliche Vorkommen von Bacillen für einen Ausdruck einer eigenartigen Infection, sei es mit abgeschwächten Arten der Erreger oder mit ausserordentlich spärlich zur Einwirkung gelangten Bacillen. Wäre es nun nicht näherliegend, als Erklärung des Verhaltens der Tuberculose in unseren Fällen die grössere Widerstandskraft eines sonst gesunden Organismus anzunehmen? Während es doch zweifellos ist, dass bei einem schweren Phthisiker, dessen Körper in allen seinen Theilen durch Fieber, durch Darniederliegen der Verdauungsfunction und durch das infolge ungenügender Athmung in seiner normalen Beschaffenheit beeinträchtigte Blut gelitten hat und daher dem *Koch*'schen Bacillus fast ohne Schutzmittel preisgegeben ist, erstens die secundäre Infection sehr leicht eintreten wird und, wo sie einmal Fuss gefasst hat, in kürzester Zeit zur Exulceration und zur weiteren Ausbreitung in der Umgebung und in der Tiefe führen wird. Jeder Kliniker kennt Fälle genug, bei denen sich fast unter seinen Augen in der kürzesten Zeit bei schwer tuberculös Kranken Ulcera im Kehlkopf, im Rachen, am Gaumen und an den Tonsillen entwickelten. Ich hatte selbst Gelegenheit bei meinen zahlreichen Voruntersuchungen von Gaumen- und Rachen-



mandeln, die ich von Leichen an Tuberculose zu Grunde gegangener Individuen entnahm, fast in jedem Falle von ausgebreiteter Lungentuberculose sowohl in den Gaumenmandeln, als in den Rachenmandeln, soweit solche vorhanden waren, Tuberculose nachzuweisen. Zu gleichen Resultaten waren schon früher *Suchannek, Dmochowsky, Wendt, Mégevand, Krückmann* u. a. gekommen.

Wenn nun auch, wie bereits wiederholt erwähnt, bei der hier in Rede stehenden Form der Tuberculose die Herde in der Rachenmandel sich nur langsam entwickeln, wenn sie auch in ihrem Kampfe mit der Kraft des sonst gesunden Organismus oft unterliegen mögen, in vielen Fällen werden sie doch immer grösser und grösser werden und es ist meiner Ansicht nach nur eine Frage der Zeit, dass die Erkrankung auch auf die Umgebung weiter schreitet, oder dass die Keime durch die Lymphbahnen in die Lymphdrüsen des Halses und Nackens, von hier in die peribronchialen Lymphdrüsen und schliesslich in die Lungen gelangen können, wo sie dann allerdings den für ihre Entwicklung günstigsten Nährboden finden.

Von grösstem Interesse für unseren Gegenstand ist die Frage, *auf welchem Wege die Infection der Rachenmandel mit Tuberculose stattfindet.* Allgemeine für den Nasenrachenraum geltende Grundzüge wurden bereits von *Dmochowsky* aufgestellt. Es kämen diesem Forscher zufolge hauptsächlich drei Infectionsmodi in Betracht: 1. durch den Inspirationsluftstrom, 2. durch tuberculöses Sputum und 3. durch den Blut- und Lymphstrom. Zu dem ersten Punkte bemerkte *Dmochowsky,* dass die Nasenrachenhöhle mehrere anatomische und physiologische prädisponierende Momente für die primäre Infection besitze, so z. B. die Anwesenheit von Lymphgewebe, dessen Oberfläche nicht glatt sondern mit Krypten versehen ist, ferner der Umstand, dass nicht überall Flimmerepithel vorhanden ist, sondern in den Krypten besonders bei jugendlichen Individuen auch Plattenepithel. Ausserdem kämen im Nasenrachenraum häufig catarrhalische Entzündungen vor, durch welche das Epithel stellenweise zerstört werde und schliesslich entständen auch mechanische Läsionen durch Fremdkörper, welche mit dem Luftstrome in die Nasenrachenhöhle gebracht werden. Alle diese Eigenschaften und Schädlichkeiten, die *Dmochowsky* für den ganzen Nasenrachenraum geltend machte, *treffen aber vor allem die Rachenmandel.* Dieselbe bedeckt einen grossen Theil des Nasenrachenraumes, besonders in hyperplastischem Zustande, sie ist von catarrhalischen Entzündungen als lymphatisches Gewebe am meisten in Mitleidenschaft gezogen und der Inspirationsluftstrom trifft sie in allererster Linie. Ich



glaube auch nicht zu irren in der Annahme, *dass es in der Mehrzahl der Fälle der Inspirationsluftstrom ist,* welcher die Tuberkelbacillen in die Nase und später in den Nasenrachenraum oder direct auf die Rachenmandel bringt, wo dieselben dann an irgend einer von Epithel entblössten Stelle ins Gewebe eindringen und ihre Wirkung entfalten können. Diese nach dem Gesagten *primäre* Art der Infection wird vor Allem in denjenigen Fällen Platz greifen, wo die Athmung des Individuums durch die Nase stattfindet, wo also die Rachenmandel entweder gar nicht oder nicht bedeutend hyperplastisch ist.

Der zweite Infectionsmodus *durch tuberculöses Sputum* setzt einen primären Herd in den tieferen Luftwegen oder in den Lungen voraus, dessen Nachweis freilich bei den hierher gehörigen Fällen noch selten geführt wurde. *Gottstein* berichtete von einem seiner Fälle, dass er 5 Wochen nach der Operation eine Lungenspitzenaffection aufwies und bei zwei Fällen *Brieger's* bestand sichere Lungentuberculose, während ein dritter Fall suspecten Lungenbefund darbot. Doch wissen wir, dass beginnende Lungenspitzentuberculose einerseits der genauesten klinischen Untersuchung entgehen kann und andererseits oft ausheilt, noch bevor es zu ausgesprochenen Symptomen gekommen ist. Diese zweite Art der Infection muss schon deshalb angenommen werden, weil sie auch für die Fälle von hochgradiger Hyperplasie, bei welcher die Patienten sich gewöhnt haben, ausschliesslich durch den Mund zu athmen, möglich ist. Es ist dabei auch nicht nöthig, eine Schlussunfähigkeit des weichen Gaumens infolge Hyperplasie der Rachenmandel zu supponieren, denn diese *secundäre* Infection geschieht *durch den Exspirationsluftstrom* und zwar beim Schneutzact, beim Niesen und beim Husten mit geschlossenem Munde. Bei allen diesen Vorgängen wird ein mitunter sehr kräftiger Luftstrom nach Oeffnung des durch den weichen Gaumen veranlassten Nasenrachenverschlusses durch den Nasenrachenraum und die Nase hindurchgetrieben. Die Richtung, welche diese Exspirationsstösse nehmen, zielt direct auf die hintere obere Wand des Nasenrachenraumes, also *auf die Rachenmandel* hin und wird erst von dieser nach vorne gegen die Nase zu abgelenkt. So kann es also sehr leicht geschehen, dass bacillenhaltiges Secret aus den tieferen Luftwegen die Rachenmandel trifft, auf ihr haften bleibt und die Infection vermittelt. Für die in dieser Art inficierten Rachenmandeln lässt sich dann selbstverständlich die Bezeichnung „primäre Tuberculose" *(Pluder* und *Fischer)* nicht mehr anwenden.

Die dritte Möglichkeit einer Erkrankung durch Uebertragung



von tuberculösen Keimen *durch den Blut- oder Lymphstrom* mag wohl für unsere Fälle nur ausnahmsweise in Frage kommen. Wenn infolge Uebertrittes von tuberculösen Zerfallsproducten in durch Arrosion zerstörte Blutgefässe allgemeine miliare Tuberculose entsteht, so kann es des Oefteren auch zur Bildung von Tuberkelherden in der Rachenmandel kommen; es wurde auch eine auf diesem Wege erfolgte Infection der Mittelohrschleimhaut von *Habermann* beschrieben. Doch haben derartige Vorkommnisse für die hier vorliegende Form der Tuberculose der Rachenmandel nur wenig Bedeutung, weil zumeist wohl gleichzeitig der ganze Organismus mit dem tuberculösen Virus überschwemmt wird. — Eine Erkrankung der Rachenmandel an Tuberculose durch den Lymphstrom wäre möglich einestheils bei primärer Mittelohrtuberculose, die ihrerseits durch Infection vom äusseren Gehörgang entstanden sein kann *(Habermann),* da Lymphgefässe vom Mittelohr zum Nasenrachenraum herunterziehen und anderntheils bei sogenannter ascendierender Tuberculose, wenn die Tuberculose von der Lunge und den peribronchialen Lymphdrüsen in die Lymphgefässe und Knoten des Halses und dann in die lymphatischen Organe des *Waldeyer*'schen Rachenringes übergeht.

Wenn ich in Bezug auf meine 3 positiven Fälle von Tuberculose in hyperplastischen Rachenmandeln den Infectionsmodus im Sinne der eben gegebenen Eröterungen erwäge, so möchte ich mich dafür entscheiden, *dass in diesen Fällen die tuberculöse Infection der Rachenmandel von der Oberfläche her zu Stande gekommen ist.* Dafür spricht unbedingt die constante Lagerung der tuberculösen Herde unter der Oberfläche oder in unmittelbarer Nähe einzelner Krypten der Tonsille knapp unter dem zum Theil defecten Epithel, ferner die Gestaltung der grösseren Herde, die gegen das Parenchym zu an Ausdehnung abnahmen und schliesslich die von aussen nach innen zu sich vermindernde Zahl der isolierten miliaren Tuberkel. Dieser topographische Befund der Tuberkelherde lässt sich ungezwungen wohl nur dadurch erklären, *dass die Infection von der Oberfläche her, also entweder durch den Inspirationsluftstrom oder durch tuberculöses Sputum zu Stande gekommen ist.* Dabei ist mir die Infection durch den Inspirationsluftstrom die wahrscheinlichere, da in keinem meiner 3 Fälle Anhaltspunkte für die Diagnose einer Lungentuberculose vorhanden waren.

Es erübrigt nun noch die aus der vorliegenden Arbeit sich ergebenden *praktischen Schlüsse* zu ziehen. Summiert man die bisher bekannten Untersuchungsreihen der Autoren ohne Rücksicht auf das positive oder negative Ergebnis derselben resp. das procentische

Verhältnis der Tuberculose in den Untersuchungsreihen der *einzelnen* Autoren mit den meinigen, so ergibt sich, dass von 11 Forschern 764 hyperplastische Rachenmandeln exstirpiert und untersucht wurden, und dass 30 derselben tuberculös erkrankt waren, *was einem generellen Procentsatze von nicht ganz 4 %₀ entspricht.* Die höchsten Zahlen bekamen bisher *Dieulafoy* mit 20 % und *Pluder* und *Fischer* mit 15 %, wogegen andere überhaupt keine Tuberculose fanden, wie z. B. *Gourc* und *Broca*. Die weiten Grenzen, zwischen denen sich die einzelnen Untersuchungs-Resultate bewegen, lassen sich theilweise durch das Spiel des Zufalles bei kleineren Untersuchungsreihen erklären. Als Beispiel dafür mag gelten, dass ich die ersten 30 Mandeln vergeblich nach Tuberculose durchsuchte und erst die 31. ein positives Ergebnis lieferte, dass ich nach diesem Erfolg sogar 59 Fälle ansehen musste, bis ich wieder einmal Tuberculose fand; dagegen waren unter den letzten 10 Rachenmandeln 2 mit Tuberculose. Das relativ sehr niedrige Durchschnittsergebnis aller bisherigen Untersuchungen von 4 Tuberculosen auf 100 Hyperplasien der Rachenmandeln *spricht entschieden gegen die Annahme, dass Tuberculose die Ursache der Hyperplasie sei,* es macht vielmehr den Eindruck, dass die hyperplastische Rachenmandel wenig Neigung dazu besitzt, an Tuberculose zu erkranken, besonders wenn man bedenkt, dass es sich um lymphadenoides Gewebe handelt, das im Bereich der oberen Luftwege seinen exponierten Sitz hat, infolgedessen sehr der Infectionsgefahr ausgesetzt ist. Vielleicht wird auch die gefundene Durchschnittszahl durch weitere einschlägige Untersuchungen, deren Vornahme jedenfalls wünschenswerth ist, nach oben oder unten etwas verschoben, gleichviel, für uns genügt es, dass festgestellt ist, dass in einer *gewissen, wenn auch nicht hohen Procentzahl* die hyperplastische Rachenmandel Tuberculose in sich enthält und dass *die Gefahr einer weiteren Verbreitung* dieser Erkrankung in der Umgebung der Mandel und im übrigen Organismus besteht. *Diese beiden Momente begründen für uns die stricte Indication, die Rachenmandel in allen Fällen streng im Auge zu behalten und sofort abzutragen, wenn sich auch nur der geringste Verdacht auf Tuberculose ergibt, selbst dann, wenn sie nur unbedeutend hyperplastisch ist und keine besonderen Erscheinungen verursacht. Insbesondere muss sie exstirpiert werden in den Fällen mit starken Lymphdrüsenschwellungen am Halse und am Nacken, die keine Neigung zeigen, sich wieder zurückzubilden.* Vielleicht sind die nach operativer Entfernung solcher Lymphdrüsen oft beobachteten Recidiven auf fortgesetzte neuerliche Infectionen zurückzuführen, die von dem unbeachtet gebliebenen primären tuberculösen Herde in der Rachen-



mandel ausgehen. *Die Abtragung muss eine vollständige sein* und etwa zurückgebliebene Reste müssen durch Nachoperationen entfernt werden. Keineswegs darf einzig und allein die Grösse der Rachenmandel massgebend dafür sein, ob sie exstirpiert werden soll oder nicht, wie dies von *Lermoyez* verlangt wird, der auch sagt, „es wäre besser, an dieser localen Tuberculose nicht zu rühren, als sie nur theilweise zu entfernen.“ Wir sind aber, wie ich fest überzeugt bin, und wie wiederholte Nachuntersuchungen bei hunderten von operierten Fällen beweisen, imstande, die Rachenmandel nicht nur „theilweise“, sondern vollständig zu entfernen, und daher müssen wir es auch in allen den Fällen thun, wo wir Verdacht auf eine tuberculöse Erkrankung hegen. Einzelne durch ungeeignete Instrumente oder sonstige ungünstige Umstände bedingte Misserfolge, die hie und da vorkommen mögen, berechtigen noch nicht, die Operation für eine ganze Gruppe von Mandelhyperplasieen, nämlich die geringen Grades, einfach abzulehnen. Im Gegentheil, es muss dann das Bestreben jedes Einzelnen sein, durch Verbesserung der Methoden und der Instrumente die Operation möglichst einfach und dabei radical zu gestalten. Bisher war der Erfolg der Exstirpation in Bezug auf locale Recidiven ein ausgezeichneter, während die Gefahren relativ sehr gering sind. — Dass auch nicht tuberculöse hyperplastische Rachenmandeln, die irgend welche von den bekannten Symptomen hervorbringen, zu exstirpieren sind, ist eine selbstverständliche und längst anerkannte Forderung.

Prag, am 15. März 1899.

Nachtrag.

Erst nach Abschluss meiner Arbeit kam mir eine Publikation *Luzatti's* zu Gesicht unter dem Titel *„Beiträge zur Histologie der hypertrophischen Pharynxtonsille“* (Giorn. dell' acad. med. di Torino No. 7—9). Die Ergebnisse dieser Untersuchungen stimmen vielfach mit den histologischen Befunden in der hyperplastischen Rachenmandel anderer Autoren überein. Was speciell die Tuberculose anbelangt, so fand L. dieselbe unter 50 Fällen zweimal. Ein Impfversuch mit einer dieser zwei Mandeln fiel positiv aus.

Vor kurzem erschienen in der „Zeitschrift für Ohrenheilkunde“ noch zwei Arbeiten, die mein Thema berühren, die ich aber nicht mehr in meine Ausführungen einbeziehen konnte. Es sind dies: *J. Hynitzsch, „Anatomische Untersuchungen über die Hypertrophie der Pharynxtonsille“* und *F. Wex, „Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Rachentonsille“*.

Literatur.

Arrowsmith. Ueber das Vorkommen adenoider Wucherungen im Nasopharynx. Medic. News 1897.

Bride und *Turner.* Adenoid-Geschwülste im Nasenrachenraum.

Brieger. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft 1895.

Derselbe. Ueber die Beziehungen der Rachenmandelhyperplasie zur Tuberculose. Verhandlungen der deutschen otol. Gesellschaft 1898.

Brindel. Ergebnis der histologischen Untersuchung von 64 adenoiden Vegetationen.

Broca. Die adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraum. Paris Oct. 1895.

Dieulafoy. Tuberculose larvée des trois amygdales. Bull. de l'Acad. de medecine. Séances du avril et mai 1895.

Domchowsky. Ueber secundäre Erkrankungen der Mandeln und der Balgdrüsen an der Zungenwurzel bei Schwindsüchtigen. Ziegler's Beiträge, Bd. X, 1891.

Derselbe. Ueber secundäre Affection der Nasenrachenhöhle bei Phthisikern Ziegler's Beiträge, Bd. XVI, 1894.

Dobisch. Drüsenschwellungen am Halse bei adenoiden Wucherungen. Prager deutsche med. Wochenschrift 1897.

Fränkel, E. Anatomisches und Klinisches zur Lehre von den Erkrankungen des Nasenrachenraumes und Gehörorganes bei Lungenschwindsüchtigen. Zeitschrift für Ohrenheilk. Bd. X.

Gallois. Ou' est devenue la scrofule? Bull. Medic. 1897.

Gottstein. Pharyngo- und Gaumentonsille, primäre Eingangspforten der Tuberculose. Berl. klin. Wochenschr. 1896.

Goure. Die W. Meyer'sche Mandel. Annal. de mal. de l'oreille 1897.

Gradenigo. Bericht über die Verhandlungen der atolog. Section der deutschen Naturforscher-Versammlung 1897. Arch. f. O. Bd. 43.

Hubermann. Neue Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tuberculose des Gehörorganes. Zeitschrift f. Heilkunde Bd. IX.

Derselbe. Handbuch für Ohrenheilkunde. S. 264.





Halbeis. Die adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes bei Kindern und Erwachsenen und ihre Behandlung. München und Leipzig 1892.

Helme. Des adenoidites. Annal. des malad. de l'oreille 1895.

Hopmann. Die adenoiden Tumoren als Theilerscheinung der Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes und ihre Beziehungen zum übrigen Körper. Halle 1895.

Krückmann. Ueber Beziehungen der Tuberculose der Halslymphdrüsen zu der der Tonsillen. Virch. Arch., Bd. 138, 1894.

Kuhn. Adenoide Vegetationen. Biblioth. der med. Wissenschaften. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankh. 1. u. 2. Heft.

Lermoyez. Des végétations adénoïdes tuberculeuses du pharynx nasal. Bull. et mém. de la Soc. méd. Seance de 20. juillet 1894.

Derselbe. Les végétations adénoïdes tuberculeuses. Presse médicale Oct. 1895.

Mégevand. Contribution à l'étude anatomo-patholog. des maladies de la voûte du pharynx. Genève 1887.

Meyer, Wilh. Ueber adenoide Vegetationen in der Nasenrachenhöhle. Arch. f. O., Bd. VII u. VIII, 1873 u. 1874.

Pluder und *Fischer.* Ueber primäre latente Tuberculose der Rachenmandelhyperplasie. Arch. f. Laryngologie u. Rhinologie 1896.

Ruge. Die Tuberculose der Tonsillen vom klinischen Standpunkt. Virch. Arch. Bd. 144.

Schech. Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase 1896. S. 151 u. 152.

Schlenker. Untersuchungen über die Entstehung der Tuberculose der Halsdrüsen, besonders über ihre Beziehungen zur Tuberculose der Tonsillen. Virch. Archiv Bd. 134.

Strassmann. Ueber Tuberculose der Tonsillen. Virch. Arch. Bd. 96.

Suchannek. Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Rachengewölbes. Ziegler's Beitr., Bd. III, 1888.

Thost. Ueber Symptome und Folgekrankheiten der hyperplastischen Rachenmandel.

Trautmann. Anatomisch-pathologische und klinische Studie über Hyperplasie der Rachentonsille. Berlin 1886.

Derselbe. Handbuch für Ohrenheilkunde.

Wendt. Die Krankheiten der Nasenrachenhöhle. Ziemssens Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie, Bd. VII, 1874.

Wright. Tuberculöse Infection des lymphoiden Gewebes im Rachen mit Bemerkungen über die Infection des Kehlkopfes. Pittsburg 1896.



(Aus Prof. *Ganghofner's* Kinderklinik in Prag.)

ÜBER EIN NEUES VERFAHREN ZUR SICHERUNG DES DIAGNOSTISCHEN WERTHES DER LUMBALPUNKTION BEI DER TUBERCULÖSEN MENINGITIS.

Von

Dr. JOSEPH LANGER,
klinischem Assistenten.

Die Diagnose der tuberculösen Meningitis kann in der Mehrheit der Fälle leicht und einwandsfrei gemacht werden; nichtsdestoweniger aber gibt es Perioden im Verlaufe einer jeden derartigen Erkrankung, ferner ähnliche Symptomencomplexe, wo auch der erfahrene Arzt selten mehr als eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu machen vermag und bezüglich Prognose eine abwartende Haltung einzunehmen pflegt.

Als *Lichtheim* in dem intravital gewonnenen Cerebrospinalliquor Tuberkelbazillen nachgewiesen hatte, glaubte man in der Anwendung der *Quinke*'schen Lumbalpunktion respektive in der Ausnützung des gewonnenen Liquor cerebrospinalis ein objektives, die Diagnose sicherndes Verfahren gefunden zu haben.

Den Nachweis von Tuberkelbazillen in der Cerebrospinalflüssigkeit suchte man zu liefern:

1. *Durch die mikroskopische Untersuchung.*
2. *Durch die Verimpfung an das Thier.*
3. *Durch kulturelle Verfahren.*

Gegenstand *mikroskopischer Untersuchungen* nach spezifischer Färbung waren nun der Verdunstungsrückstand der Cerebrospinalflüssigkeit, ferner ihr spontanes oder durch Centrifugieren erhaltenes Sediment und in letzterer Zeit das in Fällen von tuberculöser Meningitis so oft beobachtete Fibringerinnsel. In der Annahme, dass die sich bildenden und allmählich absetzenden Gerinnsel mechanisch



die Tuberkelbazillen mit sich niederreissen, schlug *Lenhartz* das Einbringen eines kleinen Stückchens steriler Watte in die Punktionsflüssigkeit vor und empfahl ob der erhaltenen günstigen Resultate dieses Verfahren wärmstens.

Was nun die Häufigkeit des Nachweises der Tuberkelbazillen durch die mikroskopische Untersuchung anbelangt, so berichten einzelne Kliniker über 70—85 % positiver Befunde, während andere nur einen geringen Prozentsatz (10 %) positiver, ja noch andere überhaupt nur negative Resultate zu verzeichnen vermochten. Eine kurze Uebersicht über die makro- und mikroskopisch gemachten Befunde bei den von mir untersuchten hierher gehörigen Fällen bietet nachfolgende Tabelle Seite 330 und 331.

Wie ersichtlich trat in allen meinen 22 Fällen Gerinnselbildung in der Cerebrospinalflüssigkeit ein und ich vermochte durch die mikroskopische Untersuchung dieser bei 18 Fällen Tuberkelbazillen nachzuweisen; bei drei Fällen vermisste ich dieselben, obwohl ich eingehend und gleich sorgfältig untersucht hatte und in einem Falle war die Färbung auf *Koch*'sche Bazillen wegen eines anderen bakteriellen Befundes unterlassen worden.

Ich verfüge demnach über ca. 85 % positiver Resultate bei der mikroskopischen Untersuchung der Fibringerinnsel im Cerebrospinalliquor bei tuberculöser Meningitis.

Dieser Befund verpflichtet mich in Kürze mitzutheilen, wie ich meine Untersuchungen vorzunehmen pflegte. Dass die Entnahme der Cerebrospinalflüssigkeit unter allen Cautelen der Asepsis erfolgte, das ist ja selbstverständlich und die Erfüllung dieser Forderung liegt ebenso im Interesse des Untersuchers wie des untersuchten Patienten.

Ohne lokal zu anästhesieren gieng ich mit der frisch ausgekochten Hohlnadel — ich verwendete bei kleineren Kindern die Nadel der *Provaz*'schen Spritze, bei grösseren eine etwas stärkere Nadel — zwischen 3. und 4. Lumbalwirbel median ein und fieng den oft abspritzenden, oft schnell, oft auch nur langsam abtropfenden Liquor in Portionen zu 4—5 cm^3 in sterilisierten Eprouvetten auf und liess selbe mit Wattapfropfverschluss bei kälterer Aussentemperatur im Doppelfenster stehen oder brachte sie während der wärmeren Jahreszeit in den Eiskasten. Schon nach 1, 2, 3 Stunden sah ich in dem Liquor kleine Flocken sich bilden oder aber ein äusserst zartes von der Glaswand sich abhebendes Häutchen auftreten, welches bei stärkeren Erschütterungen der Eprouvette zu einem die Flüssigkeit durchsetzenden Faden sich zusammenzog und schliesslich in Form einer zarten Flocke auf der Flüssigkeit

schwamm oder sich am Eprouvettenboden ablagerte. Wurden die Röhrchen in der Kälte ruhig stehen gelassen, so trat *in allen Fällen* eine spontane Sedimentierung des zarten, spinnwebeartigen Fibringerinnsels auf. Mit einem für eine *jede Untersuchung neu* hergestelltem, fein ausgezogenem Glasstabe wurde das Gerinnsel herausgehoben; um die ihm anhaftende Flüssigkeit zu entfernen, pflegte ich es an der innern Eprouvettenfläche abzutupfen und brachte es sodann auf einen neuen, noch *unbenutzten* Objektträger.

Durch Hochhalten des letzteren über der Flamme begünstigte ich die Verflüchtigung des mitgenommenen Liquors, verrieb dabei zugleich die Flocke, wobei ich nach Thunlichkeit ein recht kleines Terrain benützte, um so eine Zerstreuung der Bazillen und dadurch eine Erschwerung der mikroskopischen Untersuchung hintanzuhalten.

Zur Färbung bediente ich mich des filtrierten, erhitzten 5 % Carbolfuchsins, entfärbte mit $^1/_3$ Salpetersäure, Alkohol und färbte mit *Löffler's* alkalischem Methylenblau nach.

Die Häufigkeit der gefundenen Bazillen veranlasste mich zur Verzeichnung als spärlich, reichlich, sehr reichlich.

Pfaundler [1]) hebt hervor, dass im Laufe der Erkrankung der Bazillengehalt der Cerebrospinalflüssigkeit beträchtlich zunehme und dass hiemit die Chancen des Untersuchers steigen. Er selbst fand im *Stadium der Reizung* bei 33 %, im *Stadium des Hirndruckes* bei 55 %, im *Stadium der Lähmung* bei 75 % der Fälle Tuberkelbazillen, welche er bei *seinen postmortalen Lumbalpunktionen* in 100 % nachzuweisen vermochte.

Fanden sich gleich in der ersten untersuchten Flocke Tuberkelbazillen, so wurde von der Anfertigung weiterer Präparate Abstand genommen, dagegen stets mehrere Präparate angefertigt und wiederholt sorgfältig durchsucht, bevor ich mich äufserte, keine Tuberkelbazillen finden zu können. Ueber solche Fälle mit „negativen" mikroskopischen Befunden haben verschiedene Autoren berichtet und als Ursache hievon pflegt man technische Fehler bei der Untersuchung, ungenügende Sorgfalt und Uebung des Untersuchers, geringe Ausbreitung und Progression der Erkrankung, anatomische Verhältnisse, welche eine Zerstreuung der Bazillen verhindern können, zu beschuldigen. Färben und Suchen der Tuberkelbazillen muss gelernt und geübt worden sein; es muss mit Ruhe gefärbt und mit Ausdauer gesucht werden; gerade bei der Tuberkelbazillenfärbung rächt sich das Hasten und Uebereilen; allein wir finden ja auch

[1]) Beiträge zur klinischen Medizin und Chirurgie. 1899, Heft 20.



Fall	Prot.-Nr.	Aufnahmstag	Angebliche Krankheitsdauer	Punktion am	Aussehen der frischen Cerebrospinalflüssigkeit	Durch Stehen in der Kälte trat ein
1	1328	19./12. 97	1 Tag	3./1. 98	leicht getrübt	Gerinnselbildung
2	80	22./1. 98	11 Tage	22./1. „ 28./1. „	klar	22./1. nicht beobachtet 28./1. Flocke
3	124	5./2. „	?	5./2. „	do.	Gerinnsel
4	164	15./2. „	21 Tage	15./2. „	do.	do.
5	159	14./2. „	5 „	15./2. „	do.	do.
6	183	22./2. „	14 „	22./2. „	leicht getrübt	do.
7	202	26./2. „	21 „	3./4., 7./4. „	klar	do.
8	300	26./3. „	14 „	1./4. „	do.	do.
9	303	27./3. „	8 Wochen	28./3. „	do.	do.
10	322	1./4. „	3 „	6./4. „	leicht getrübt	do.
11	422	27./4. „	2 „	27./4. „	do.	do.
12	518	22./5. „	1 „	22./5. „	do.	do.
13	521	22./5. „	2 „	22./5. „	do.	do.
14	576	12./6. „	10 Tage	16./6. „	do.	do.
15	667	3./7. „	10 „	5./7., 9./7. „	klar	do.
16	Privat	—	3 Wochen	9./8. „	do.	do.
17	1055	29./10. „	3 „	18./11. „	do.	do.
18	1099	7./11. „	14 Tage	10./11. „	do.	do.
19	1141	21./11. „	8 „	22./11. „	do.	do.
20	98	29./1. 99	4 „	29./1. 99	do.	do.
21	123	7./2. „	12 „	8./2. „ 17./2. „	8./2. klar 17./2. leicht getrübt	do.
22	143	15./2. „	14 „	15./2. „	do.	do.



Mikroskopischer Befund	Culturelles Ergebnis	Exsitus	Klinische Diagnose	Pathologisch-anatomische Diagnose
4./1. Tuberkelbazillen	21./1. reichliche Tuberkelbazillen; später Knötchen	6./1. 98	Meningitis tuberculosa	
24./1. Coccen	Meningococcen	28./1. „	Meningitis cerebrospinalis	Meningitis tuberculosa
6./2. Tuberkelbazillen	28./2. Tuberkelbazillen vermehrt	11./2. „	Meningitis tuberculosa	
15./2. do.	20./2. do	17./2. „	do.	
15./2. do.	20./2. do.	abgeholt	Meningitis tuberc.	—
22./2. ziemlich reichl. Tuberkelbazillen	28./2. do.	24./2. 98	Meningitis tuberculosa	
3./4. } 7./4. } Tuberkelbazillen	20./4. do. 18./5. reichl. Körnchen	7./4. „	do.	
2./4. sehr reichliche Tuberkelbazillen	11./4. Tuberkelbazillen vermehrt	3./4. „	do.	
28./3. spärl. Tuberkelbazillen	11./4. do.	31./3. „	do.	
7./4. Tuberkelbazillen	11./4. Tuberkelbazillen reichlich	10./4. „	do.	
28./4. do.	18./5. do.	28./4. „	do.	
23./5. do.	25./6. Knötchen sichtbar	entlassen	Meningitis tuberc.	—
23./5. do.	25./6. do.	do.	do.	—
17./6. keine Tuberkelbazillen	21./7. geringes Bodensediment als Tuberkelbazillen sich erweisend	16./6. 98	Idiotismus, Meningitis	Meningitis miliaris
5./7. do. 9./7. Tuberkelbazillen	26./7. Tuberkelbazillen vermehrt	11./7. „	Meningitis tuberculosa	
10./8. do.	4./9. do.	14./8. „	do.	
19./11. do.	unverwendbar	24./11. „	do.	
11./11. do.	16./11. Tuberkelbazillen vermehrt	16./11. „	do.	
23./11. keine Tuberkelbazillen	3./12. do.	4./12. „	do.	
30./1. do.	28./2. Tuberkelbazillenknötchen	30./1. „	Meningitis	—
8./7. do. 17./2. Tuberkelbazillen	28./2. Tuberkelbazillen vermehrt	17./2. „	Meningitis tuberculosa	
16./2. do.	7./3. do.	12./2. „	do.	

bei Forschern mit vielen „positiven“ Befunden über „negative“ Resultate berichtet und da wird obiger Einwand gewiss hinfällig.

Dass oft Bazillen der mikroskopischen Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit entgehen, in Wirklichkeit aber doch vorhanden sind, das lehrt die von *Bernheim* und *Moser*[1]) in grösserem Maasse geübte *Verimpfung des Liquors an das sehr empfindliche Meerschweinchen;* unter 11 Thieren, die sie theils subcutan, theils intraperitoneal mit Cerebrospinalliquor, der bei der mikroskopischen Untersuchung keine Tuberkelbazillen ergeben hatte, inficierten, wurden 9 tuberkulös und nur bei 2 Thieren hatte auch dieses Verfahren ein negatives Resultat ergeben.

Für letztere Thatsache gibt es meiner Anschauung nach nur zwei Erklärungsmöglichkeiten:

Mit einzelnen wenigen Bazillen wird auch das hochempfindliche Meerschweinchen fertig und es müssen behufs Herbeiführung einer Infektion unbedingt grössere Liquormengen angewandt werden oder aber es enthält der Liquor cerebrospinalis nicht in allen Fällen der tuberculösen Meningitis *Koch*'sche Bazillen.

Als ich mich mit der Frage der diagnostischen Verwendbarkeit der Lumbalpunktion zu beschäftigen anfieng, richtete ich von Anfang an mein Hauptaugenmerk *auf die culturelle Verwerthung* der gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit.

Concetti[2]) hatte die Beobachtung gemacht, dass die Ventrikelflüssigkeit bei chronischem Hydrocephalus baktericide Eigenschaften besitzt. Indem er nun diese Eigenschaften dem normalen Cerebrospinalliquor supponierte, sah er darin eine natürliche Schutzvorrichtung des Centralnervensystems gegenüber bakteriellen Infectionen, die auch, wie die Veruche von *Bernabeo*[2]) ergaben, nicht so leicht experimentell zu erreichen sind.

Jemma[3]) will beobachtet haben, dass der Cerebrospinalflüssigkeit geradezu eine die Virulenz der pathogenen Bakterien steigernde Fähigkeit zukomme.

Obzwar ich über keine systematischen Versuche in diesen Richtungen verfüge, *muss ich doch darauf hinweisen, dass der Liquor cerebrospinalis einen recht guten Nährboden darstellt, in welchem die pathogenen Staphylo- und Streptococcen, die Tuberkelbazillen ebenso gut gedeihen wie viele andere Saprophyten und auch Schimmelpilze.*

Diese Beobachtungen machte ich sowohl bei der Verwendung des Liquor cerebrospinalis, den ich bei bakteriellen meningealen

[1]) Wiener klin. Wochenschrift, 1897, Nr. 20, 21.

[2]) *Concetti:* Archiv für Kinderheilkunde, 1898, p. 172.

[3]) Citiert nach *Concetti*'s Mittheilung.



Affectionen gewonnen und in der noch näher zu beschreibenden Weise verwendet hatte als auch, indem ich in den bakterienfreien Liquor die obenerwähnten Keime einbrachte. Die 24—48 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Spinalpunktionen lieferten stets einen Cerebrospinalliquor mit reichlichen Mikroorganismen (Stäbchen und Coccen).

Unter Zugrundlage dieser Beobachtungsthatsache übte ich nun ein Verfahren, dessen sich, soweit ich die diesbezügliche Literatur beherrsche, bisher noch Niemand bediente und das sich wegen mehrerer Vortheile empfehlen dürfte.

Ich pflegte in folgender Weise vorzugehen:

Die unter Beobachtung strengster Asepsis gewonnene Cerebrospinalflüssigkeit wurde in Einzelmengen von 4—5 cm^3 in sterilisierten Eprouvetten aufgefangen und mit sterilem Wattapfropfverschluss in den Brutofen gestellt.

Da ergab sich nun nach 24—48 stündigem Aufenthalte folgendes Verhalten: Der von vornherein klare Cerebrospinalliquor *der tuberculösen Meningitis* war klar geblieben, der als leicht getrübt angegebene war durch Absetzen eines feinen Niederschlages klar geworden.

Bei den *suppurativen Meningitiden* setzte sich über dem Bodensedimente, das sich aus Fibringerinnseln und reichlichen Eiterkörperchen zusammengesetzt erwies, eine stark getrübte Flüssigkeitssäule ab und in dieser konnte ich mikroskopisch eine Reincultur der Erreger (Staphylococcen und Streptococcen) nachweisen.

Sollte es während der Punktion durch die Luft, durch irgend eine Ungeschicklichkeit des assistierenden Wartepersonales oder in Folge der äusserst schwer oder überhaupt (?) nicht erreichbaren Desinfection der Haut zu einer Infection des Liquors gekommen sein, so tritt in den betreffenden Röhrchen Trübung auf, welche die weitere Benützung derselben für die Tuberkelbazillencultur als unbrauchbar erscheinen lässt. Unter 62 Röhrchen ereignete es sich 4 Mal und ich komme später noch darauf zurück.

Um ein Verdunsten des Cerebrospinalliquors zu verhindern, wurden die klar gebliebenen Eprouvetten durch Watta-Siegelwachsverschluss oder — und das geschah nach einiger Uebung dann immer — durch Zuschmelzen des Röhrchens selbst für den weiteren Aufenthalt in dem Brutofen hergerichtet. Die mikroskopische Betrachtung dieser Röhrchen ergab in den ersten 8—10 Tagen eigentlich nur die Bildung eines leicht aufwirbelbaren, feinen Sedimentes, welches oft stark glitzernde auch mikroskopisch als zarte Blättchen erkennbare Gebilde enthielt, die sich als Chole-



stearinkrystalle ergaben. Die spezifische Färbung des Sedimentes liess bereits nach 5 – 6 tägigem Stehen eine sichtliche Zunahme der Tuberkelbazillen erkennen und ich vermochte oft kleine Conglomerate derselben (15 – 20 Stück) schon mit schwacher Vergrösserung auffindig zu machen.

Nach 14 Tagen bis 3 Wochen sah ich bei genauerem Zusehen eine feine Körnung des Sedimentes auftreten, welches namentlich beim Aufwirbeln desselben und im durchfallenden Lichte recht deutlich wurde.

Die mikroskopische Untersuchung ergab grosse Conglomerate von Tuberkelbazillen und diese waren durch die spezifische Färbung auch dem unbewaffneten Auge bereits aufgefallen; das reichlichere Vorkommen von Tuberkelbazillen machte sich durch den rothen Farbenton des Strichpräparates auch makroskopisch kenntlich.

Nach 4—6 Wochen langem Aufenthalte im Brutofen hatten diese erwähnten Körnchen an Grösse zugenommen; sie waren in einzelnen Fällen bis zu kleinhirse-korngrossen Knötchen herangewachsen.

War durch Einstellen der beschickten Röhrchen in Eis oder durch langsame Abkühlung die Flockenbildung bereits eingetreten und wurden die Eprouvetten erst jetzt in den Brutschrank gebracht, so konnte ich zweierlei beobachten:

1. Die Flocke blieb erhalten und es bot einen fast zierlich zu nennenden Anblick, wenn es in der Flocke zur Entwicklung von „Knötchen“ kam.

2. Es kam aber auch wiederholt vor, dass die Flocke nach einigen Tagen verschwunden war und es entwickelten sich die Colonien der Tuberkelbazillen dann geradeso wie in Röhrchen, in denen es nicht zur Flockenbildung gekommen war. Letzteres erreichte ich immer durch schnelles Hantieren bei der Punktion, Verhüten von zu starker Abkühlung und baldiges Einstellen in den Brutofen. Das Verschwinden der Flocke dürfte wohl in der Bildung von fibrinlösenden Fermenten seinen Grund haben.

Ein durch Druck zwischen 2 Objektträgern zerquetschtes Knötchen einer solchen Cultur erwies sich als dichtes Gefüge von Tuberkelbazillen, die, und das muss ich besonders hervorheben, selten die Mittelgrösse der angegebenen Maasse des *Koch*'schen Bazillus erreichten, sondern sich beständig den kleineren und kleinsten Maassen näherten, obwohl die unmittelbare post Punktionem erfolgte mikroskopische Untersuchung sie in ihren gewöhnlichen Grössen gezeigt hatte.

Fürs Thier erwiesen sich die so gezüchteten Bazillen auch bei



mehrmonatlichem Alter der Culturen als pathogen, während sie bei um diese Zeit vorgenommenen Uebertragungen auf verschiedene Nährböden nicht mehr zum Auskeimen und zur Vermehrung kamen.

Das Eigenthümliche des culturellen Verfahrens äussert sich darin, dass der *Koch*'sche Bazillus im Cerebrospinalliquor am Boden der Nährflüssigkeit in Form von kleinen „Knötchen" wächst, nicht aber, wie in anderen Nährflüssigkeiten, auf der Oberfläche in Form von welligen Häutchen.

Ich überimpfte nur ein einzig Mal in Bouillon und auch da fand das Wachsthum der Tuberkelbazillen nur am Boden des Röhrchens statt.

Die soeben erwähnten makro- und mikroskopischen Befunde erwiesen sich als ganz wesentlich abhängig von der Reichlichkeit der Tuberkelbazillen in der Cerebrospinalflüssigkeit bei der Entnahme derselben: je reichlicher sie von vornherein da waren, desto früher fiel die Zunahme des Sedimentes, die mikroskopische nachweisbare Vermehrung, der Eintritt der Körnchen-, respektive Knötchenbildung auf.

Aus der Thatsache, dass auch in den Eprouvetten, aus welchen das Fibringerinnsel zur mikroskopischen Untersuchung verwendet worden war, Tuberkelbazillen noch weiter zur Entwicklung gelangten, geht hervor, dass die sich absetzenden Gerinnsel keineswegs alle vorhandenen Keime enthalten und dass es sich empfiehlt, zugleich mit oder neben der Gerinnseluntersuchung auch das noch vorfindliche spontane oder durch Centrifugieren erhaltene Sediment spezifisch zu färben und zu untersuchen.

Indem ich in der soeben beschriebenen Weise vorgieng, erhielt ich, wie aus der Tabelle ersichtlich ist, bei 20 diesbezüglich untersuchten Fällen, darunter auch bei dreien, die bei der sofortigen Untersuchung des frisch gewonnenen Liquors negative Befunde ergeben hatten, Reinculturen von Tuberkelbazillen, wodurch sich der Prozentsatz meiner positiven Ergebnisse von 85 auf 100 erhöhte.

Sicherer als die mikroskopische Untersuchung des Liquors ist zweifelsohne die Verimpfung desselben an empfindliche Thiere und als noch sicherer möchte ich das von mir soeben beschriebene culturelle Verfahren bezeichnen.

Eine culturelle Ausnützung des Cerebrospinalliquor bei tuberculöser Meningitis wurde nur von *Slawyck* und *Manicatide* [1]) geübt; sie verimpften eine grössere Anzahl Liquortropfen auf Serum und Glycerin Agar und erhielten vereinzelt Reinculturen von Tuberkelbazillen.

[1]) *Slawyck* und *Manicatide:* Berliner klin. Wochenschrift, 1898, Nr. 18.



Die Möglichkeit, bei diesem Vorgehen bakterienfreie Cerebrospinalflüssigkeit übertragen zu können, wird durch die Verwendung des gesammten gewonnenen Liquors als Nährboden in der von mir geübten Weise ausgeschaltet.

Der Einschaltung des Thierexperimentes gegenüber besitzt das Verfahren zwei nicht zu unterschätzende Vortheile:

1. Das culturelle Verfahren ist immer leichter und billiger durchführbar.

2. Die Resultate sind früher erreichbar.

Dass wir durch beide Verfahren oft erst vielleicht *nach dem Tode des Individuums eine Sicherung der Diagnose erhalten können, das ändert immerhin noch nichts an dem Werthe, den sie in gegebenen Fällen bieten können.*

Bei der Leichtigkeit der symptomatischen Diagnose der tuberculösen Meningitis fragt es sich nun, *braucht man denn überhaupt eine Sicherung des Erkennens dieser Erkrankung?* Für die überaus grosse Mehrzahl der Fälle von „basilärer" Meningitis genügen die klinischen Symptome zur Stellung einer exakten Diagnose.

Nun gibt es aber genug atypisch verlaufende Fälle dieser Erkrankung — und ich hebe hier nur die mit protrahiertem Verlaufe hervor —, wo auch der erfahrene Arzt in der Sicherheit der Diagnose und Prognose schwankt.

Für diese Fälle wird jede weitere Sicherung der zur Diagnose verfügbaren Methoden erwünscht sein und als solche möchte ich das von mir beschriebene Culturverfahren auf Grund meiner Erfahrungen empfehlen.

Auch ein negativer Ausfall der Cultur behält einen gewissen Werth, weil wir dann wohl tuberculöse Meningitis ausschliessen können und dazu geführt werden, an andere Krankheiten zu denken.

Mehr noch als der Internist kann der Chirurg, der Otiater bei zweifelhafter Diagnose in seinem Handeln beeinflusst werden. Wenn auch *Leutert*[1]) glaubt, dass die Complication von eitriger Otitis und tuberculöser Meningitis sehr selten ist und dass das Auftreten cerebraler Symptome bei eitriger Otitis doch vorwiegend als Folge einer acuten Entzündung (eitrige Meningitis, Abscess, Sinusthrombose) gedeutet werden muss, so sprechen doch manche Sektionsergebnisse dafür, dass derartige Complikationen doch nicht gar so selten sind. So berichtet *Schiff*[2]) über 2 Fälle, bei denen durch die Sektion eine tuberculöse Meningitis gefunden wurde, die

[1]) *Leutert:* Münchener medizin. Wochenschrift, 1897, Nr. 8, 9.

[2]) *Schiff:* Wiener klinische Wochenschrift, 1898, Nr 9, p. 203.



bei atypischem Verlaufe der klinischen Diagnose entgangen war und zur Annahme einer Otitis media mit meningealen Reizerscheinungen, eventuell eitriger Meningitis veranlasst hatte.

Ueber einen hierher gehörigen Fall kann ich aus eigener Erfahrung berichten (Kranken-Prot. Nr. 164, 1898):

Die 7 Jahre alte *Franziska Sch.* (Fall 4) stand durch 3 Tage in der ambulatorischen Behandlung der otiatrischen Klinik (Prof. *Zaufal*) und wurde mir behufs Vornahme der Lumbalpunktion wegen der dargebotenen meningealen Reizsymptome zugeschickt.

Anamnestisch liess sich feststellen, dass das Kind seit 3 Wochen krank sei und vorwiegend über linksseitiges Seitenstechen, Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit geklagt habe; seit 8 Tagen sei es bettlägerig, seit einigen Tagen zeige sich wieder Ohrenfluss, der schon seit Jahren besteht und zeitweise sistiert, seit einem Tage Unruhe, Phantasieren, Aufschreien, Zähneknirschen.

Das sonst gut genährte Kind bot bei einer Temperatur 38·4° C. alle Symptome einer meningealen Erkrankung, *welche ich durch die mikroskopische Flockenuntersuchung des Cerebrospinalliquors als tuberculöse diagnostizieren konnte.*

Der Otiater verzichtete dann vollberechtigt auf einen operativen Eingriff.

Indem man begründet absteht von schweren Eingriffen an morituren Individuen, erfüllt man eine der ersten Forderungen unserer humanen Wissenschaft, und dieser Erfolg, glaube ich, überwiegt den zugleich erreichten effectiven Nutzen der Ersparnis an Zeit, Mühe und Material.

Ich will mich in keine theoretische Erörterung der Frage einlassen, ob in der Anwendung der Lumbalpunktion und in der Ausnutzung des gewonnenen Liquors in der von mir geübten Weise unsere Kenntnisse über den Verlauf der tuberculösen Meningitis irgendwie bereichert werden dürften oder ob unser therapeutisches Handeln auf Grund von Frühdiagnosen von bessern Erfolgen gekrönt sein dürfte.

Die Frage der Heilbarkeit der tuberculösen Meningitis ist durch die Mittheilung *Freyhan's* aktuell geworden und ich erhoffe in der Anwendung meines Verfahrens ein für die Erledigung dieser Frage nicht gering zu schätzendes Kriterium.

Zum Schlusse möchte ich noch kurz hervorheben, dass die *postmortale Lumbalpunktion*, namentlich aber die *culturelle Ausnützung des gewonnenen Liquors* geeignet erscheint bei hierhergehörigen Fällen der *Privatpraxis*, wo die *Lustration* verweigert wird, letztere in gewissem Grade *zu ersetzen*.

Der *Bakteriologe* kommt durch mein Verfahren *auf die einfachste und schnellste Weise in den Besitz einer Reincultur von Tuberkelbazillen.*

In Kürze seien noch die Fälle erwähnt, bei denen ich durch die mikroskopische Untersuchung des frischen Gerinnsels Tuberkelbazillen nicht nachzuweisen vermochte, während das culturelle Verfahren zu positiven Resultaten führte.

(Fall 14): 10jähriges Mädchen der Idiotenanstalt; seit 10 Tagen Erbrechen, Obstipation, unruhiger Schlaf, geringes Fieber; vor 5 Tagen angeblich ein „epileptischer" Anfall, nach dem das Kind einen „leichten Krampf" hatte.

Wir fanden an dem Kinde: Pupillendifferenz, Nackenstarre, rechtsseitige Facialisparese, Zähneknirschen, Pulsarythmie, diarrhoische Entleerungen, kein Milztumor. Vidal negativ. Temp. bis 38·8.

Die 2 Tage vor dem Tode, der unter einem Krampfanfalle erfolgte, vorgenommene Lumbalpunktion lieferte einen leicht getrübten Liquor, in dem es zur Gerinnselbildung kam; in letzterem vermochte ich Tuberkelbazillen nicht nachzuweisen.

Unsere Diagnose lautete: Idiotismus. Enterocatarrhus acutus. Meningitis?

Die Sektion (Prof. *Chiari*) ergab nun neben chronischer Bronchiallymphdrüsentuberculose eine universelle Miliartuberculose:

„Entlang der Sylvischen Furchen und an der Basis in der Umgebung der Gefässe spärliche, kleinste, graue Knötchen."

Interessant war nun, dass die nach 5 Wochen untersuchte zu Culturzwecken zugeschmolzen im Brutofen aufbewahrte Eprouvette eine Reincultur von *Koch*'schen Bazillen ergab.

Der Fall 19 betrifft einen 3jährigen Knaben, der nach Angabe der Mutter seit 8 Tagen über Kopfschmerzen klagte; dabei bestand Obstipation und allabendlich trat Fieber auf. Die dargebotenen Symptome bei fieberlosem Verlaufe berechtigten zur Diagnose einer Meningitis tuberculosa. Die Lumbalpunktion ergab einen klaren Liquor, in welchem sich beim Einstellen ins kalte Doppelfenster eine Flocke absetzte.

Die mikroskopische Untersuchung der Flocken aus drei Eprouvetten lieferte keinen Nachweis von Tuberkelbazillen; die klinischen Symptome im weiteren Verlaufe des Falles liessen uns an der Berechtigung unserer Diagnose nicht zweifeln und als ich nun am 10. Tage nach der Punktion das geringe Sediment der Röhrchen im Brutofen spezifisch färbte und mikroskopisch untersuchte, fand ich neben spärlichen Leukocythen und deren Resten ziemlich reichliche *Koch*'sche Bazillen, theils vereinzelt, theils conglomeriert liegend. 12 Tage nach der Punktion erfolgte der Exitus und die Lustration bestätigte unsere Diagnose, die für uns seit der Beobachtung symptomatisch einwandsfrei war und bereits 2 Tage vor dem Tode durch das culturelle Verfahren erhärtet worden war.

Klinisch hat ja der Fall nichts besonderes geboten; soweit ich die Literatur beherrsche, dürfte dieser Fall immerhin der erste sein, wo die längere Zeit vor dem Tode entnommene Cerebrospinalflüssigkeit Tuberkelbazillen enthielt.

Als frühesten Termin, wo die mikroskopische Untersuchung mir Tuberkelbazillen ergab, vermochte ich 6 Tage vor dem Tode zu verzeichnen.

Pfaundler erwähnt diesbezüglich eines Zeitraumes von 5 Tagen, während er durch Verimpfung an das Meerschweinchen in einem



8 Tage ante mortem entnommenem Cerebrospinalliquor Tuberkelbazillen nachzuweisen vermochte.

Noch mehr dürfte der 3. Fall geeignet sein, unser Interesse in Anspruch zu nehmen.

Am 29. Jänner wurde ein 2jähriges Mädchen, *R. W.*, Prot.-Nr. 98, 1899, eingebracht; anamnestisch liess sich eruieren, dass dasselbe vor 14 Tagen einen Darmcatarrh durchgemacht hatte, der sich unter Anwendung von Hausmitteln und Diätbeobachtung bald besserte; vor 5 Tagen wurde wiederholtes Erbrechen beobachtet, seitdem Obstipation. Seit ca. 8 Stunden sei das Kind benommen, erbreche wiederholt und zeitweise treten Krämpfe in allen Extremitäten und Augenverdrehen auf.

Aus dem Status praesens vom 29./1. 1899 seien hervorgehoben: Das blasse, mässig gut genährte Kind, lag soporös, mit unter den Kopf geschlagenen Händen da und machte mit den Lippen beständig Saugbewegungen, dabei wird der Kopf unruhig hin und hergewetzt auf der Unterlage, leicht nach rückwärts gebeugt und beim Strecken nach vorn zeigt sich geringe Rigidität der Nackenmuskulatur; linke Pupille weiter als die rechte, Trismus, Patellarreflexe sehr lebhaft. Puls rythmisch, 120 in der Minute, kräftig, Respiration ächzend, oberflächlich, angestrengt in unregelmässigen Gruppenzügen ohne ausgeprägten *Cheyne-Stoke*'schen Athemtypus; wechselndes Erröthen und Erblassen der Gesichtshaut, tâches méningitiques; Temperatur 38° C. Unsere Therapie, bestehend in 2maliger hoher Infusion, wobei sich nur einzelne Kothbrocken entleeren, und spätfolgenden Chloralklysma (0,5—50,0), war ganz effectlos und es erfolgte Abends der Exitus unter einem universellen Krampfanfalle; die 1/4 Stunde post mortem vorgenommene Lumbalpunktion lieferte einen klaren, schnell abtropfenden Liquor, in dem sich binnen 12 Stunden Flocken gebildet und abgesetzt hatten, deren mikroskopische Untersuchung keine Bakterien ergab.

Mit Rücksicht auf den Eintritt der Gerinnselbildung lautete unsere Diagnose: Meningitis.

Bei der Section (Dr. *Springer*) konnten nun trotz sorgfältigster Untersuchung der Meningen keine entzündlichen Vorgänge festgestellt werden; betreffs des Gehirnes sagt das Sections-Prot. Nr. 9, 1899: „Harte Hirnhaut mässig gespannt, in ihrem Sinus reichliches flüssiges Blut. Die innern Meningen zart, von mittlerem Blutgehalte, stark durchfeuchtet und zwar von ganz klarem Serum. Das Gehirn selbst normal configuriert, stark durchfeuchtet, die Ventrikel nicht dilatiert." Es fand sich dann weiter ein *chronischer Dickdarmcatarrh und neben peribronchialer Lymphdrüsentuberculose die gleiche Affection an der linken Lungenspitze,* bezüglich welcher es im Protokolle heisst: „Am Rande des linken Oberlappens ein erbsengrosser käsiger Herd; einzelne peribronchiale Lymphdrüsen verkäst."

Zwei mit Liquor beschickte Röhrchen waren zugeschmolzen in den Brutofen gestellt worden und in diesen beiden liessen sich am 28./2. respektive am 7./3. Reinculturen von Tuberkelbazillen nachweisen. Ob hier bereits mikroskopisch nachweisbare Tuberculose der Meningen vorhanden war oder ob wir es hier mit dem Stadium der „Aussaat" der Tuberbazillen zu thun haben, das wage ich nicht zu entscheiden; ich neige mehr der ersteren Ansicht zu,



obwohl ich auf Grund von bei experimenteller Erzeugung der tuberculösen Meningitis gemachten Beobachtungen auch die zweite Ansicht gestützt finde.

Leider fand eine mikroskopische Untersuchung des Gehirnes nicht statt. Der Fall lehrt uns von Neuem, dass eine tuberculöse Meningitis ohne makroskopisch sichtbare Knötchen vorkommen kann, er zeigt uns, dass im Cerebrospinalliquor sich Tuberkelbazillen finden ohne makroskopisch sichtbare Knötchen, deren Zerfall für das Freiwerden von Bazillen immer so nothwendig hervorgehoben wird. Er fordert uns auf, in Fällen mit Exitus unter Krämpfen die Lumbalpunktion vorzunehmen, sie culturell zu verwenden und von solchen Fällen auch mikroskopisch das Gehirn zu untersuchen.

Noch einen Fall will ich mittheilen, *bei dem das culturelle Verfahren mich irre leitete,* sodass die Färbung auf Tuberkelbazillen überhaupt nicht vorgenommen wurde.

Das sub Prot. Nr. 80, 1898 aufgenommene 4jährige Mädchen *W. R.* war nach Angabe der Mutter circa 11 Tage krank; Beginn mit Hitze und Kältegefühl, Kopfschmerz, Erbrechen, Obstipation. Seit 2 Tagen schläft es beständig, ist ganz apathisch gegen die Umgebung, verlangt aber zeitweise Speise und Trank. Das Schielen wird seit 1½ Tagen bemerkt. Die genauere Untersuchung ergab uns die Symptome einer Meningitis mit subfebrilem Verlauf. Das mit kleinem Liquor beschickte Röhrchen konnte wegen Abreise erst nach 2tägigem Stehen im Brutofen untersucht werden. Da fand sich nun eine mächtige Trübung der Cerebrospinalflüssigkeit, bedingt durch einen Coccus, der nach seinem Verhalten auf verschiedenen Nährböden als Meningococcus (Typus *Heubner*) bezeichnet werden musste. Dieser Befund, der auftretende geringe Herpes labialis, der Temperaturanstieg bis 39.6° C. bestimmte uns, obwohl der klinische Verlauf nicht dem gewöhnlichen Bilde entsprach, zur Annahme einer Meningitis cerebrospinalis, wozu wir durch das gleiche culturelle Ergebnis der am Todestage erhaltenen Cerebrospinalflüssigkeit nur um so mehr gedrängt wurden; die mikroskopische Untersuchung der frischen Liquorflocke hatte neben mononucleären Leukocythen vereinzelte Coccen, doch keine endocellulär gelagerte, ergeben.

Die Section ergab eine typisch localisierte tuberculöse Meningitis.

Es handelte sich in diesem Falle um eine Mischinfection der tuberculösen Meningitis mit Meningococcen; derartige Fälle wurden von *Heubner, Fürbringer, Netter, Councilmann* und anderen mitgetheilt. Für die culturelle Ausnützung der Cerebrospinalflüssigkeit im Sinne der Züchtung der Tuberkelbazillen scheinen diese Fälle nicht günstig zu sein. In meinem Falle ergab die nach 14 tägigem Stehen im Brutofen durch reichliche Präparate untersuchte Flüssigkeit nicht einen Anhaltspunkt für Tuberculose und ich möchte für diese Fälle der Einschaltung des Thierexperimentes einen grösseren Werth einräumen, zumal bei der geringen Virulenz der mitverimpften Meningococcen ein zu frühzeitiges Absterben des Thieres nicht zu befürchten ist.



(Aus Prof. *Chiari's* pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag.)

ÜBER EINEN NEUEN FALL VON CONGENITALEM DEFECTE DER SCHILDDRÜSE MIT VORHANDENEN „EPITHELKÖRPERCHEN".

Von

M. U. C. HEINRICH PEUCKER.

(Hierzu Taf. XI.)

Maresch hat das Verdienst, zuerst einen Fall von congenitalem Defecte der Schilddrüse auch bezüglich der Epithelkörperchen untersucht zu haben, während man sich bis dahin damit begnügt hatte, das etwaige Fehlen oder Vorhandensein von Nebenschilddrüsen zu constatieren. Er fand bei einem 11 jährigen Mädchen, neben vollständigem congenitalen Defecte der Schilddrüse, zu beiden Seiten des unteren Kehlkopfrandes, vor der Scheide der grossen Gefässe, in lockeres Bindegewebe eingebettet, einige etwa halberbsengrosse Knötchen, welche makroskopisch zum Theile das Aussehen von kleinen Fettgewebsläppchen darboten. Bei der Untersuchung dieser Stückchen an Serienschnitten fanden sich ausser Lymphdrüschen und Fettgewebe auch vier scharf begrenzte Gebilde, welche den typischen Bau von Epithelkörperchen hatten und von denen zwei an einen mit Epithel ausgekleideten Hohlraum angeschlossen waren. Er bezeichnet letztere wegen dieses Hohlraumes als innere Epithelkörperchen, die anderen als äussere Epithelkörperchen in Analogie mit der Bezeichnung, welche *Kohn* diesen Gebilden bei Thieren gegeben hat.

Es ist vielleicht gleich hier der Ort auf diese Unterscheidung der Epithelkörperchen näher einzugehen, zumal seit der Zeit, da *Maresch* seine Arbeit veröffentlichte, eingehende Untersuchungen



erschienen sind, welche sich speciell mit dem Verhalten dieser Körperchen beim Menschen beschäftigen. Es sind dies die Arbeiten von *Kürsteiner* und *Schreiber*. *Kohn* fand bei Hund, Kaninchen und Katze innere, d. h. von der Schilddrüse vollkommen umschlossene Epithelkörperchen, bei Maus, Ratte, Meerschweinchen und ausserdem beim Menschen nur äussere, d. h. von der Schilddrüse vollständig getrennte Epithelkörperchen. Bei den Thieren, denen innere Epithelkörperchen zukommen, finden sich ausserdem noch äussere. In enger Verbindung mit den inneren Epithelkörperchen beschreibt er ferner beim Kaninchen einen constant vorkommenden gangartigen Hohlraum. *Kürsteiner* findet ebenfalls keine inneren Epithelkörperchen beim Menschen und unterscheidet deswegen nicht äussere und innere, sondern obere und untere. Drüsencanälchen und Drüsenbläschen konnte er in mehr als der Hälfte der Fälle beim Neugeborenen nachweisen und zwar immer nur angeschlossen dem medialen Pole des unteren Epithelkörperchens. Ferner haben *Schaper* und *Schreiber* auch innere Epithelkörperchen beim Menschen gefunden, berichten aber nichts von einem dem Epithelkörperchen angeschlossenen Gange. Wie überhaupt die neueren Untersuchungen ergeben, lässt sich beim Menschen kein Schema der Epithelkörperchen angeben, wie dies *Kohn* bei Thieren konnte, da dieselben sowohl in Bezug auf Zahl wie Lage grossen Schwankungen unterworfen sind. Ich will mich daher der oben erwähnten Bezeichnungen bei Deutung meiner Befunde überhaupt nicht bedienen, sondern mich nur auf die Angabe des Ortes beschränken, wo sich die Körperchen befanden, zumal man, wie obige Befunde zeigen, nur dann von äusseren oder inneren Epithelkörperchen sprechen kann, wenn man sie wirklich ausserhalb oder innerhalb der Schilddrüse findet, was natürlich bei Defect derselben von vornherein ausgeschlossen ist. Die Bezeichnung Epithelkörperchen will ich beibehalten aus dem einfachen Grunde, weil dieser Name am wenigsten präjudiciert und ich an einen Connex zwischen Schilddrüse und Epithelkörperchen nur insofern glaube, als Schilddrüsenzellen neben Epithelkörperchenzellen vorkommen können, wie später gezeigt werden wird.

Die Epithelkörperchen, von *Sandström* im Jahre 1880 entdeckt und von ihm Glandulae parathyreoïdeae genannt — nicht zu verwechseln mit den Glandulae thyreoïdeae accessoriae — blieben durch ein Jahrzehnt fast unbeachtet. Erst seit den Publicationen *Gley's*, vom Jahre 1892 angefangen, begann sich ein eifriges Interesse für diese Körperchen zu regen, da dieser Forscher auf Grund seiner Experimente die Behauptung aufstellte, dass diese Körperchen im Stande seien, den Organismus vor den Folgen der Exstirpation der Schild-



drüse zu bewahren und dass sie sich zu diesem Zwecke in Schilddrüsengewebe umwandeln könnten. Er entfernte bei Kaninchen und Hunden einmal nur die Schilddrüse (glande thyroïde, corps thyroïde) und liess die Epithelkörperchen (Glandules thyroïdiennes) zurück. (Thyroïdectomie incomplète). Bei dieser Operation entgiengen die Thiere den verhängnisvollen Folgen der Exstirpation der Thyreoïdea. Entfernte er aber Schilddrüse und Epithelkörperchen (Thyreoïdectomie complète), giengen die Thiere zugrunde. Bezüglich der anatomischen Veränderungen, welche hier besonders interessieren, sagt er, nachdem er vorher von der Vergrösserung der zurückgebliebenen Epithelkörperchen gesprochen hatte:

„En rapport avec ces modifications morphologiques se trouvent des modifications structurales: très brièvement, le caractère embryonnaire des bourgeons glandulaires tend à s'effacer, la glandule paraît évoluer vers le type définitif de la glande thyreoïde normale."

Die Resultate *Gley's* wurden von *Blumreich* und *Jacoby, Hofmeister, Moussu* etc. angefochten und kommt man bei Durchsicht der betreffenden Literatur zur Ueberzeugung, dass die Frage über die Function der Epithelkörperchen, statt durch unbefangene gründliche Forschung ihrer Lösung näher gerückt zu sein, nur noch verwickelter geworden ist. Es kann hier nicht Aufgabe sein, durch das Für und Wider der einzelnen Forscher diese Mittheilung in die Länge zu ziehen, da ja meine Untersuchungen rein anatomischer Natur sind und bereits *Maresch* bei seiner Arbeit in dieser Zeitschrift ausführlich darüber berichtete. Da aber der angeborene Mangel der Schilddrüse eigentlich ein Experiment der Natur ist, wie man es sich vollkommener und schonender nicht denken kann, der Gegenstand also nicht nur ein pathologisch-anatomisches sondern vor allem auch physiologisches Interesse darbietet, und bis jetzt der Fall von *Maresch* in der Literatur vereinzelt geblieben ist, glaube ich es rechtfertigen zu können, wenn ich durch Beschreibung eines neuen Falles die Casuistik der congenitalen Schilddrüsendefecte vermehre.

Der Fall betrifft ein $2^1/_2$jähriges Mädchen, welches die Erscheinungen des sporadischen Cretinismus zeigte und im Kaiser-Franz-Josef-Kinderspitale am 15./XI. 1898 zur Behandlung aufgenommen wurde.

Der *Krankengeschichte* entnehme ich Folgendes:

Das Kind kam stark asphyktisch zur Welt. Die Geburt war sehr schwer, die Gravididät angeblich normal. Patientin ist das fünfte Kind. Das zweite Kind starb nach zwei Wochen. Abortus ist nicht voraus gegangen. Im Alter von sechs Monaten erschien



es geistig weniger geweckt, doch sagte es ab und zu einige Laute (Papa, Mama). In einem halben Jahre schwanden diese Sprachrudimente wieder. Das Kind ist seither ganz unentwickelt geblieben. Es besteht Stuhlträgheit. Convulsionen sollen niemals bemerkt worden sein. Patientin kann weder sitzen noch stehen. Die Geschwister sind gesund, das älteste ist sieben Jahre alt. Eine hereditäre Belastung lässt sich nicht eruieren. Das Kind war bereits im Juli 1898 mit der Diagnose Rhachitis, Idiotie in ambulatorischer Behandlung. Die Therapie bestand in der Darreichung von Thyraden, womit am 20./XI. 1898 begonnen wurde. Zwei Tage darauf zeigten sich am Stamme mehrere kleinere Eiterbläschen mit geröthetem Hofe, sodass man an Varicellen dachte. Am folgenden Tage sind keine neuen Bläscheneruptionen zu sehen, dagegen Schnurren über beiden Lungen nachweisbar. Mit der Thyraden-Behandlung wird ausgesetzt. Es stellt sich häufiger Husten ein und am 27./XI. ist beiderseits leichte Bronchitis nachweisbar. Am folgenden Tage tritt am Rücken rechts Schallverkürzung auf, später auch über beiden Lungenspitzen. Am 2./XII. ergiebt sich folgender Befund: Leichte Oedeme an den Fussrücken. Dämpfung über der ganzen rechten Lunge. Daselbst leichtes Knisterrasseln und feuchtes Schnurren. Ueber der linken Lungenspitze Schallverkürzung und auscultatorisch daselbt Schnurren hörbar.

Am 3./XII. 1898 erfolgte der Exitus.

Die am nächsten Tage von Herrn Prof. *Chiari* vorgenommene *Section* ergab Folgendes:

„Der *Körper* von 71 cm Länge ist schwächlich, schlecht genährt mit sehr schlaffer Haut und spärlichem Panniculus adiposus, sehr blass an Händen und Füssen in leichterem Grade ödematös. Auf der Rückseite finden sich blasse Todtenflecken, die Todtenstarre ist deutlich ausgesprochen. Das Haar ist von hellbrauner Farbe. Die Pupillen sind ziemlich eng und gleich weit. Die Nasenwurzel ist stark eingesunken. Der Hals ist kurz; der Thorax ziemlich breit, die Knorpelknochengrenzen der Rippen sind leicht verdickt. Der Unterleib erscheint ziemlich ausgedehnt, dabei aber schlaff. An den langen Röhrenknochen sind die Gelenkenden leicht verdickt; die Knochen aber nicht leichter brechbar. Die weichen *Schädel*decken sind blass. Der Schädel misst 43 cm im Horizontalumfang, ist von gewöhnlicher Dicke und ohne Auflagerungen. Die Nähte sind von gewöhnlicher Beschaffenheit. Die grosse Fontanelle ist 6 cm lang und 3 cm breit. An den Knochen der Schädelbasis findet sich nichts abnormes. Die Sinus der harten Hirnhaut sind reichlich mit flüssigem und frisch geronnenem Blute erfüllt. Das Gewicht des Gehirnes



sammt inneren Meningen beträgt 965 g. Die basalen Gefässe und die Gehirnnerven zeigen nichts abnormes. Die Meningen sind zart, blass und sehr stark ödematös. Die Hirnwindungen zeigen normale Anordnung. Die Ventrikel sind nicht erweitert, die Hirnsubstanz ist auf allen Durchschnitten von gewöhnlicher Beschaffenheit, dabei von ziemlich geringem Blutgehalte und stärker durchfeuchtet. Das *Zwerchfell* reicht rechts bis zur vierten, links bis zur fünften Rippe. Die Venen am Halse sind stark mit Blut gefüllt. Die *Schilddrüse* fehlt vollständig. In der *Luftröhre* findet sich nur wenig Schleim. Ihre Schleimhaut ist blass, ebenso die des Kehlkopfes. Die Schleimhaut des *Pharynx* zeigt sich leicht geröthet. Die *Thymus* entspricht dem Alter. In der *rechten Pleurahöhle* befinden sich ungefähr zwei Esslöffel trüben Serums, in der linken Pleurahöhle halbsoviel derselben Flüssigkeit. Beide *Lungen* sind in ihrem unteren Abschnitte mit fibrinösen Exsudatlamellen bedeckt und daselbst in zahlreichen, dicht stehenden lobulären Herden pneumonisch hepatisiert. Die Bronchien füllt eitriger Schleim. Im *Herz*beutel finden sich zwei Esslöffel ganz klaren Serums. Das Herz ist entsprechend gross, seine Klappen zart. Die Herzhöhlen enthalten flüssiges und frisch geronnenes Blut. Die grossen Gefässe sind normal. Die Schleimhaut des *Oesophagus* zeigt eine blasse Farbe. Die *peribronchialen Lymphdrüsen* erscheinen vergrössert und blutreich. Die *Leber* ist etwas grösser, ihre Blase mit heller Galle erfüllt. Die *Nieren* sind normal beschaffen, ebenso die *Nebennieren* und das *Pankreas*. Das *Genitale* zeigt nichts besonderes. *Magen* und *Darm* erscheinen ausgedehnt. Der Magen ist mit einer wässrig-schleimigen Flüssigkeit erfüllt. Seine Mucosa ist blass. Im Dünndarme finden sich blassgelbe chymöse, im Dickdarme ebenso gefärbte fäculente Massen. Die Schleimhaut des Darmes ist blass, ihre Lymphfollikel erscheinen nicht intumesciert. Einschnitte in das *subcutane Fettgewebe* lassen ausser an Händen und Füssen kein Oedem erkennen. Das Fettgewebe zeigt vielmehr gewöhnliche Consistenz und Läppchenbildung und ist von blasser Farbe.

Bei der *bakteriologischen Untersuchung* der lobulär-pneumonischen Herde der Lunge zeigen mit Löffler's Methylenblau und nach Gram gefärbte Deckglaspräparate Diplokokken und Kokken in kurzen Ketten.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Bronchitis suppurativa. Pneumonia lobularis bilateralis. Rhachitis gradus levioris. Oedema manuum et pedum gradus levioris. Defectus glandulae thyreoideae.

Da aus äusseren Gründen die Section auf das Nöthigste bebeschränkt werden musste, standen mir nur die in Formol fixierten,



in Alkohol gehärteten und als Musealpräparat Nr. 796 des Kaiser Franz-Josef-Kinderspitals aufgestellten Hals- und Brustorgane zur Verfügung. Ich bedaure dies, da *Maresch* bei seinem Falle Gelegenheit hatte, auch andere Organe, wie Centralnervensystem, Knochen, Hypophyse etc. genauer zu untersuchen und ein Vergleich der beiderseitigen Resultate gewiss interessant gewesen wäre. Bei Betrachtung des Präparates fiel natürlich sofort der Mangel der Schilddrüse auf. Kehlkopf und Trachea waren in ihrem medianen Abschnitte freiliegend sichtbar. Das Verhalten der Muskeln war normal. Bei eingehender Präparation war es mir nicht möglich, accessorische Schilddrüsen zu finden, obwohl ich überall dort suchte, wo man sie gewöhnlich gefunden hat. Bei Loslösung des Musculus sternothyreoïdeus sin. und des Musculus thyreohyoïdeus sin. fiel unter denselben ein reichlich erbsengrosses Bläschen auf, welches deutlich fluctuierte und durch eine Einschnürung in eine grössere und kleinere Abtheilung zerfiel. Ausser diesem Cystchen präparierte ich zum Zwecke mikroskopischer Untersuchung alles zu beiden Seiten des Larynx und der Trachea heraus, was einem Epithelkörperchen ähnlich zu sein schien, und zwar fünf Stückchen linkerseits und sieben rechterseits. Diese wurden in gewöhnlicher Weise in Alaun-Cochenille durchgefärbt, in Celloïdin eingebettet und nach der *Bumpus*'schen Methode in lückenlose Serienschnitte zerlegt. Die Dicke der Schnitte betrug, da es sich mir ja nicht um feinere Details handelte, durchschnittlich 15 μ. Die Conservierung unter dem Deckglase geschah in Damar-Xylol. Beim Schneiden der fünf linksseitigen Stückchen zeigte sich nun, dass die Mehrzahl derselben, wie zu erwarten war, aus Fettgewebe bestand, oder kleine Lymphdrüschen waren, und nur in einem fand sich, umgeben von Fettgewebe, ein Gebilde, welches den typischen Bau eines Epithelkörperchen hatte. Ebenso gelang es mir, unter den sieben Stückchen, welche der rechten Seite entnommen wurden, ein Epithelkörperchen zu finden, welches im Allgemeinen denselben Bau, wie das von der linken Seite zeigte. Da ich vorher in einem Schema die Lage der entnommenen Stückchen bezeichnet hatte und diese selbst in signierten Gefässen einzeln weiter behandelt hatte, war es mir möglich, nachträglich die relative Lage derselben zu bestimmen. Es befanden sich die beiden Epithelkörperchen in gleicher Höhe am unteren Rande des vorderen Drittels der Cartilago cricoïdea und zwar symmetrisch, je 1 cm von der Medianlinie entfernt. Das cystenartige Gebilde der linken Seite war so gelegen, dass es mit seinem oberen Drittel die untere Hälfte des Epithelkörperchens dieser Seite von vorne

her deckte, von ihm selbst aber durch reichliches Bindegewebe getrennt war. Bezüglich der Grösse dieser Gebilde ergaben sich aus der Grösse der Schnitte, deren Zahl und Dicke, folgende grösste Dimensionen: Rechtes Epithelkörperchen 4·25 mm : 2·5 mm : 3 mm, linkes Epithelkörperchen 4·2 mm : 2·2 mm : 4 mm. Der Durchmesser der Cyste schwankte zwischen 8 mm und 10 mm.

In Bezug auf den feineren Bau der Epithelkörperchen unterscheidet *Kohn* drei Haupttypen:

I. „Das Epithel bildet eine fast compacte, zusammenhängende Zellmasse ohne Andeutung eines Netzwerkes, welche nur durch wenige gefässführende Septa aus fibrillärem Bindegewebe durchbrochen ist.

II. Das Epithel bildet netzartig zusammenhängende, bald schmälere, bald breitere Balken, zwischen denen sich reichlich gefässführende Bindegewebssepta ausbreiten.

III. Es tritt eine deutliche Läppchenbildung auf. Die Läppchen hängen durch stärkere Bindegewebszüge, in denen grössere Blutgefässe, insbesondere Venen, verlaufen, unter einander zusammen und bestehen ihrerseits wieder aus schmalen, sich verzweigenden und mit einander zusammenhängenden Zellbalken, zwischen denen dünne Septa mit feinen Gefässchen, meist nur noch Capillaren eindringen."

Wenn ich die gefundenen Epithelkörperchen darnach einreihen soll, muss ich bemerken, das keines nur nach einem Typus gebaut war, wie dies ja auch *Kohn* bei Thieren gefunden hat. Das rechte (vide Figur I) entsprach in seinen Randtheilen dem Typus I, im Centrum dem Typus II oder anders ausgedrückt: die breite Randzone machte einen compacten Eindruck, der Kern des Epithelkörperchens dagegen war durch stärkere, Blutgefässe führende Bindegewebssepta zerklüftet. Auch das linke Epithelkörperchen (vide Fig. II) war nicht einheitlich gebaut. Besonders war auffällig, dass grössere, mit Bindegewebe reichlich umgebene Gefässe sich von der Peripherie her in die Substanz des Epithelkörperchens hineindrängten, also in rinnenförmige Furchen zu liegen kamen. Ja an seinem unteren Ende war das Körperchen durch ein starkes, gefässführendes Bindegewebsseptum vollständig in zwei Läppchen getheilt, sodass an den letzten Schnitten der Serie zwei Epithelkörperchen im Gesichtsfelde erschienen. Unter den einzelnen Zellen möchte ich begrenzende und füllende Zellen unterscheiden. Erstere, welche sich an der äussersten Peripherie des Körperchens



finden und die füllenden Zellen gegen die Bindegewebssepta zu abgrenzen, sind regelmässiger angeordnet. Der Zelleib steht senkrecht zur Begrenzungsebene, die Kerne stehen in regelmässigen Abständen und sind dem freien Pole der Zelle mehr genähert. Die an den Septen gelegenen Zellen haben einen runden nur ausnahmsweise elliptischen Kern, während die an der Peripherie des Körperchens befindlichen Zellen stets einen elliptischen Zellkern enthalten. Die füllenden Zellen sind regellos angeordnet, ihre Kerne sind rund und mittelständig. Eigentlich cylindrische Zellen, wie sie *Kürsteiner* beschreibt und abbildet, konnte ich nicht finden. Um die feinere Structur der Zellen zu untersuchen, wurden einige Schnitte von 10 μ Dicke angefertigt, von denen mehrere mit dem van Gieson'schen Pikrinsäure-Fuchsingemisch nachgefärbt wurden, wobei sich das Alauncochenille als sehr säurefest erwies und der Vorfärbung mit Hämatoxylin in nichts nachstand. Bei dieser Färbung treten die Zellgrenzen sehr deutlich hervor. Die Form der Zellen ist polyëdrisch mit gebogenen Kanten. Nur bei den begrenzenden Zellen sind dieselben meist gerade. Das Protoplasma des Zelleibes ist hell mit einzelnen grösseren, lichten Körnchen. Der Zellkern nimmt ungefähr ein Drittel des Zelleibes ein, ist bläschenförmig, blass gefärbt und enthält mehrere stärker gefärbte Granula. Die Kerne der Grenzzellen sind meist etwas dunkler gefärbt.

Aus diesen Befunden geht hervor, dass sich die, in diesem Falle gefundenen zwei Epithelkörperchen, in nichts unterscheiden von solchen, welche bei vorhandener Thyreoïdea angetroffen werden. Auch konnte ich nirgends Drüsenbildung bemerken. Die Epithelkörperchen machten im Gegentheile den Eindruck des Einheitlichen, Selbständigen und Compacten. Sie waren gegen das angrenzende Gewebe durch eine mehr oder weniger dicke Bindegewebskapsel abgeschlossen, welche aber umfangreiche Lücken aufwies, sodass hier Epithelzellen direct an Fettgewebe stiessen, wie dies auch an der Zeichnung Fig. I und II deutlich zum Ausdrucke kommt.

Die grösseren Gefässe dieser Epithelkörperchen waren nur in geringem Grade mit Blut gefüllt, die Capillaren dagegen fast ganz blutleer. Epithelkörperchen vom Neugeborenen, welche ich vergleichsweise untersuchte, fand ich viel reichlicher mit Blut gefüllt. Ich betone dies, weil ja die Blutfülle eines Organs in gewisser Beziehung zu seiner Function steht, und auch von einigen Forschern auf die grössere Blutfülle der Epithelkörperchen nach Entfernung der Schilddrüse hingewiesen wird.



So sagen *Verstraeten* und *Vanderlinden:*[1])

„Après huit jours, nous avons trouvé la glandule gorgée de sang. Les capillaires et les vaisseaux sont distendus par du sang d'un rouge rutilant très vif. Cette congestion active s'accentue encore les jours suivants: telle est l'abondance du sang que l'organe paraît quasi en érection."

Und weiter unten bemerken sie:

„Après deux mois elle a augmenté du double dans tous les sens; sa vascularité est plus riche encore, plus abondante et tous les vaisseaux sont gorgés de sang."

Dass ein Epithelkörperchen, wenn es stark mit Blut gefüllt ist, beträchtlich grösser erscheinen muss, ist mir gerade aus seinem anatomischen Baue sehr verständlich.

Die mikroskopische Untersuchung der Cyste (vide Fig. III) an Serienschnitten zeigte einen vollkommen in sich abgeschlossenen Hohlraum, welcher überall mit cubischem Epithele ausgekleidet war. An einzelnen Stellen der Wandung fanden sich Drüsenhäufchen, deren Ausführungsgänge schliesslich alle mit dem grossen Hohlraume in Verbindung standen. Uebrigens wiesen sichelförmige Falten in der Wand des letzteren darauf hin, dass derselbe durch Confluenz kleinerer Räume entstanden war. Die Drüschen besassen cubisches Epithel. Eigentliches Schleimdrüsenepithel konnte ich nicht nachweisen. Der Hohlraum war mit coaguliertem Secret erfüllt, welches wahrscheinlich Schleim war.

Wenn ich eine anatomische Deutung dieses Gebildes geben soll, bin ich der Anschauung, dass es mit dem Gange zu vergleichen ist, welchen *Kohn* regelmässig an seinem inneren Epithelkörperchen des Kaninchens fand, und auch *Kürsteiner* an seinem untern Epithelkörperchen des Menschen beschreibt. Zu dieser Auffassung kam ich besonders durch das histologische Urtheil des Herrn Dr. *Kohn* über dieses Gebilde, welcher die Güte hatte meine Präparate durchzusehen, wofür ich demselben gleich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank sage.

Um, soweit es mir möglich war, weitere Vergleichspunkte mit den Untersuchungen *Maresch's* zu gewinnen, untersuchte ich noch den Musculus stylohyoïdeus und den Musculus thyreohyoïdeus der einen Seite. Die Querstreifung war deutlich zu sehen, ebenso die *Cohnheim*'sche Felderung. Die Zwischenräume zwischen den einzelnen Primitivfibrillenbündeln waren nicht vergrössert. Eine ödematöse Durchtränkung, wie sie *Maresch* fand, konnte ich also

[1]) Ich citiere aus *Gley:* „Bemerkungen über die Function der Schilddrüse und ihrer Nebendrüsen. Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. 66. 1897.



nicht constatieren. An der Zunge war es mir nicht möglich ein Foramen coecum zu finden; auch von Resten des Ductus thyreoglossus oder von Nebenschilddrüsen war nichts zu sehen. Die mikroskopische Untersuchung der Gegend des sonstigen Foramen coecum bot nichts besonderes. Die Thymus erschien normal. Die *Hill-Hassal*'schen Körperchen waren auffallend gross und zeigten centralen Zerfall.

Es wurden also auch in diesem Falle die Epithelkörperchen gefunden und ein cystischer Gang. Wenn man an der Vierzahl der Epithelkörperchen festhält, wie sie *Sandström* beim Menschen angibt und sie *Kohn* regelmässig beim Kaninchen fand, kann es erscheinen, als ob ich nicht alle gefunden hätte. Da ich aber, nachdem ich auf der rechten Seite nur ein Epithelkörperchen gefunden hatte, alles Gewebe zwischen Larynx, Trachea, Oesophagus einerseits und der Scheide der grossen Gefässe andererseits bis zur Fascia praevertebralis entfernte und untersuchte, kann ich wohl sagen, dass auf dieser Seite nur ein Epithelkörperchen vorhanden war. Links hätte das zweite Epithelkörperchen sicher gefunden werden müssen, da es gewiss mit dem cystenartig erweiterten Gange in Verbindung gestanden wäre. Ausserdem wurde mir versichert, dass schon bei der Section auf die Epithelkörperchen von vornherein Rücksicht genommen wurde, und ausser der Haut nichts entfernt worden war.

Dieser negative Befund gewinnt aber eine fast positive Sicherheit, wenn ich auf die neueren Befunde hinweise, die *Kürsteiner* beim Menschen machte. Er fand bei dreizehn Neugeborenen in vier Fällen nur ein oberes Epithelkörperchen, in fünf Fällen nur ein unteres, in einem Falle auf einer Seite ein unteres, auf der anderen ein oberes.

Auch *Schreiber* machte ähnliche Befunde.

Indem ich die Resultate der Untersuchung zusammenfasse und dieselben mit den schweren Krankheitserscheinungen vergleiche, welche das Kind zeigte, muss ich sagen, dass auch in diesem Falle die Epithelkörperchen dem durch den Defect der Schilddrüse schwer alterierten Körper nicht zuhilfe gekommen sind.

Dass dieses $2^1/_2$ jährige Kind kein Myxödem aufwies, lässt sich wohl aus dem geringen Alter desselben erklären. Dasselbe wäre wohl sicher noch aufgetreten, wenn das Kind nicht der intercurrenten Pneumonie erlegen wäre. Uebrigens wäre es mir vielleicht möglich gewesen, mikroskopisch bereits Veränderungen der Haut zu finden, wenn mir das Material zur Verfügung gestanden hätte.

Wenn *Gley* am Ende seiner Arbeit von den Epithelkörperchen ausruft: „Voici un organe qui, resté à l'état embryonnaire, suffit à remplir une fonction extrêmement importante puis qui reprend bientôt, par l'éffet même de cette activité, le cours longtemps interrompu de son développement, et qui fournit ainsi une preuve experimentale directe du principe que l'on énonce en ces termes: la fonction crée l'organe," so stelle ich dem Folgendes entgegen: wenn irgendwo, so wären in einem Falle von congenitalem Defecte der Schilddrüse die Bedingungen gegeben, dass der Mangel der Schilddrüse von vornherein als Reiz wirkte auf das embryonale Gewebe, aus welchem die Epithelkörperchen hervorgehen, in dem Sinne, dass dieses sich in Thyreoïdeagewebe umgewandelt hätte, resp. dass gar keine Epithelkörperchen, sondern an ihrer Stelle accessorische Schilddrüsen zur Entwicklung gelangt wären. Dies ist aber weder in meinem Falle noch bei dem Falle von *Maresch* geschehen.

Wenn *Sandström, Schreiber, Schaper* und andere Forscher Epithelkörperchen in directem Zusammenhange mit Schilddrüsengewebe fanden, lässt sich daraus nach meiner Meinung noch durchaus nicht der Schluss ziehen, dass beide auch in gewisser functioneller Beziehung zu einander stehen, resp. das Epithelkörperchengewebe in Schilddrüsengewebe übergehen kann. Es finden sich ja auch Epithelkörperchen in innigem Zusammenhange mit Thymusgewebe und doch ist noch nicht behauptet worden, dass Epithelkörperchengewebe sich in Thymusgewebe umwandeln könne. Gerade die Angabe *Schaper's*, dass bei der Umwandlung des Epithelkörperchens in Schilddrüsengewebe „in der Regel nicht das ganze Organ, sondern nur ein beschränkter Abschnitt desselben in einen derartigen Fortbildungsprocess einbezogen wird, während der grössere Theil auf embryonaler Stufe zurückbleibt", lässt es mir also sehr wahrscheinlich erscheinen, dass man es in solchen Fällen mit accessorischen Schilddrüsen zu thun hat, welche mit Epithelkörperchen verwachsen sind.

Es hat eben seit den Publicationen *Gley's* etwas Verführerisches an sich, nach innigeren Beziehungen zwischen Schilddrüse und Epithelkörperchen zu suchen; ein solcher Uebergang ist aber bis jetzt noch niemals erwiesen worden.

Ich stehe daher vollkommen mit *Maresch* in Uebereinstimmung, wenn ich auf Grund obiger Befunde sage:

Es hat sich auch in diesem Falle nichts nachweisen lassen, was dafür spräche, dass die Epithelkörperchen die mangelnde Schilddrüse ersetzt hätten.



Ich möchte nur hoffen, dass durch Mittheilung weiterer ähnlicher Fälle im Vereine mit gründlicher Forschung die vielleicht auch praktisch nicht unwichtige Frage ihrer Lösung näher gebracht werde, ob die Epithelkörperchen wirklich eine so grosse functionelle Bedeutung haben, und ob der moderne Chirurg deswegen dieselben bei der Kropfoperation zu schonen trachten muss oder nicht.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. *Chiari* sowohl für die Zuweisung dieses Falles als auch insbesondere für die mir stets bereitwilligst ertheilte Anregung und Unterstützung meinen verbindlichsten Dank zu sagen. Des gleichen danke ich Herrn Prof. *Ganghofner* für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichte.

Anhang.

Bei der obigen Untersuchung war mir besonders daran gelegen, eine richtige Deutung für den gangartigen Hohlraum zu ermitteln und auch „normale“ Epithelkörperchen zu untersuchen. Ich zerlegte zu diesem Zwecke die unteren Pole der Seitenlappen der Schilddrüse eines neugeborenen Knaben in Serienschnitte und machte dabei einige Befunde, welche von anatomischem Interesse sind. Es fand sich linkerseits ein Epithelkörperchen, welches nach Typus I *(Kohn)* gebaut war. Dieses trat bei Durchsicht der Serienschnitte immermehr zu einem Thymusläppchen in Beziehung, näherte sich demselben und vereinigte sich schliesslich mittels eines schmalen langgestreckten Fortsatzes so innig mit dem Epithelkörperchen, dass lymphadenoïdes Gewebe direct an Epithelkörperchenzellen zu liegen kam. Das Thymusgewebe war deutlich durch reichliche *Hassal*'sche Körperchen als solches charakterisiert. Diese innige Verbindung zwischen Epithelkörperchen und Thymusläppchen findet auch *Kohn* bei der Katze. *Kürsteiner* sah jedoch in solchen Fällen beim Menschen immer einen breiten Bindegewebsstreifen als Septum. Interessanter war der Befund rechterseits. Es fand sich ein Epithelkörperchen von gleichem Baue wie das linke. Es war in einer muldenförmigen Vertiefung der Aussenfläche der Schilddrüse gelegen und von derselben durch reichliches Bindegewebe vollständig getrennt. Das Schilddrüsengewebe war in zwei Läppchen getheilt, von denen das eine vom ersten Schnitte an deutlich entwickelte Acini zeigte, während die Zellen des anderen noch in Strängen und Häufchen angeordnet waren, welche durch lockeres Bindegewebe von einander getrennt wurden. Auch hier, wenigstens in diesem Stadium, muss ich den Befund *Kohn's* bei Thieren bestätigen,



dass keine Aehnlichkeit zwischen embryonalem Schilddrüsengewebe und Epithelkörperchengewebe besteht, was schon bei schwacher, noch mehr bei starker Vergrösserung auffiel, zumal in diesem Falle beide Gewebsarten sehr nahe beieinander gelegen waren. Von einem Gange war zunächst nichts zu sehen. Erst am 80. Schnitte der Serie trat ein solcher auf, aber nicht angeschlossen dem Epithelkörperchen und auch nicht ausserhalb der Thyreoïdea, sondern in einem breiten Septum des oben erwähnten deutliche Drüsenhohlräume aufweisenden Schilddrüsenläppchens. Am nächsten Schnitte (vide Fig. IV) waren bereits zwei Hohlräume zu sehen, welche sich an den weiteren Schnitten rasch vergrösserten. Ihre Form war spaltförmig. Sie waren mit einem zum Theil geschichteten Cylinderepithel ausgekleidet und zeigten an mehreren Stellen Sprossenbildung. Am 86. Schnitte endigte das Epithelkörperchen. Am 90. Schnitte vereinigten sich beide Hohlräume zu einem, welcher sich bis zum 101. Schnitte verfolgen liess. Auf weiteren Schnitten war kein Hohlraum mehr zu finden.

Ich verzeichne diesen Befund, ohne eine bestimmte Definition desselben geben zu können. Meine Meinung geht dahin, dass dieser spaltförmige Hohlraum mit dem „primären Drüsenspalt" *(Wölfler)* = Gang am inneren Epithelkörperchen *(Kohn)* identisch ist. Es wurde eben in diesem Falle nur der Gang allein von Schilddrüsengewebe umschlossen und nicht auch das Epithelkörperchen, wie dies überhaupt beim Menschen sehr selten vorzukommen scheint, sodass *Kürsteiner* bei reichem Untersuchungsmateriale ein inneres Epithelkörperchen beim Menschen in Abrede stellt und nur zwei Fälle in der Literatur bekannt sind, nämlich der Fall von *Schaper* und der von *Schreiber*. Ich stütze mich bei dieser Deutung besonders auf die Auskleidung des Ganges mit Cylinderepithel und auf seine relative Lage zur Schilddrüse und zum Epithelkörperchen, welche besonders bei der graphischen Reconstruction deutlich hervortrat.



Literatur.

Blumreich, L. und *Jacoby, M.*, Untersuchungen über die Bedeutung der Schilddrüse und ihrer Nebendrüsen für den Organismus. Berliner klinische Wochenschrift 1896, Nr. 15.

Buschan, Ueber Myxödem und verwandte Zustände. 1896.

Ewald, Die Erkrankungen der Schilddrüse. Spec. Pathologie und Therapie. Nothnagel. Bd. XXII.

Gley, Effets de la thyreoïdectomie chez le lapin. Archiv. de physiol. norm. et pathol. 1892.

Derselbe, Nouvelles recherches sur les effets de la thyreoïdectomie chez le lapin. Ibidem.

Derselbe, Les résultats de la thyreoïdectomie chez le lapin. Archiv. de physiol. norm. et pathol. 1893.

Derselbe, Bemerkungen über die Function der Schilddrüse und ihrer Nebendrüsen. Archiv für die ges. Physiologie. Bd. 66.

Hofmeister, F., Exper. Untersuchungen über die Folgen des Schilddrüsenverlustes. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XI. 1894.

Kohn, A., Studien über die Schilddrüse I. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd XXXXIV. 1895.

Derselbe, Dasselbe. Theil II. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. XXXXVIII. 1896.

Kürsteiner, W., Die Epithelkörperchen des Menschen in ihrer Beziehung zur Thyreoïdea und Thymus. Merkel u. Bonnet. Anatom. Hefte 1898.

Maresch, R., Congenitaler Defect der Schilddrüse bei einem 11jähr. Mädchen mit vorhandenen „Epithelkörperchen“. Zeitschrift f. Heilkunde. XIX. Bd. 1898.

Moussu, G., Effets de la thyreoïdectomie chez nos animaux domestiques. Mémoires de la Société de Biologie 1892. p. 271.

Sandström, J., Ueber eine neue Drüse beim Menschen und bei verschiedenen Säugethieren. Ref. in Schmidts Jahrb. 1880.



Schaper, A., Ueber die sog. Epithelkörper (Glandulae parathyreoïdeae) in der seitlichen Nachbarschaft der Schilddrüse und der Umgebung der Carotis der Säuger und der Menschen. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. XXXXVI. 1895.

Schmid, Der Secretionsvorgang in der Schilddrüse. Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. 47. 1896.

Schreiber, L., Beiträge zur Kenntnis der Entwickelung und des Baues der Glandulae parathyreoïdeae (Epithelkörperchen) des Menschen. Arch f. mikroskop. Anatomie und Entwickelungsgeschichte. Bd. 52. 1898.

Wölfler, A., Ueber die Entwickelung und den Bau der Schilddrüse mit Rücksicht auf die Entwickelung der Kröpfe. Berlin 1880.



Erklärung der Tafel XI.

Fig. I (Zeiss, Obj. A, Ocul. 4): Schnitt durch das Epithelkörperchen der rechten Seite. Regelmässigere Anordnung der begrenzenden Zellen gegenüber den Füllzellen. Die von aussen an das Körperchen herantretenden Gefässe sind in rinnenförmige Vertiefungen eingelagert. Stellenweise grenzen Epithelzellen an Fettgewebe.

Fig. II (Zeiss, Obj. a_2, Ocul. 2): Schnitt durch das Epithelkörperchen der linken Seite. Die Randzone erscheint compacter. Die Mitte des Körperchens ist durch Gefässe, welche reichlich mit Bindegewebe umgeben sind, zerklüftet.

Fig. III (Zeiss, Obj. a_2, Ocul. 4): Schnitt durch den cystisch erweiterten Gang. Die epitheliale Auskleidung hatte sich stellenweise abgelöst. Rechts oben sieht man den Ausführungsgang von Drüsen einmünden.

Fig. IV (Zeiss, Obj. a_2, Ocul. 2): Schnitt durch den unteren Pol des rechten Seitenlappens der Schilddrüse eines neugeborenen Knabens. Das Schilddrüsenläppchen besitzt vollkommen ausgebildete Drüsenacini. In einem starken Septum desselben sieht man zwei mit cylindrischen Epithele ausgekleidete Gänge, welche sich verzweigen. Rechts oben liegt das Epithelkörperchen (Ep. K.).



(Aus Prof. *Chiari's* pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag.)

ZUR KENNTNIS DER SOGENANNTEN MIKROGYRIE.

Von

M. U. C. CARL LIEBSCHER,
Demonstrator am Institute.

(Hierzu Tafel XII u. XIII.)

Der von *Heschl*[1]) unter dem Namen Mikrogyrie zusammengefasste Complex von Veränderungen an der Hirnoberfläche ist im Vergleiche zu anderen Hirnanomalien viel seltener zu treffen, und sind, seit *Heschl* 1878 diesen Namen in die Literatur eingeführt hat, nur wenige Fälle erwähnt, beziehungsweise des genaueren beschrieben worden.

Chiari war nach *Heschl* der Erste, welcher unter dieser Bezeichnung einen einschlägigen Fall als Mikrogyrie genauer beschrieb. Es handelte sich um das Gehirn eines 13monatlichen, idiotischen Knaben. Dasselbe, das ein Volumen von 460 cm^3 besass, zeichnete sich dadurch aus, dass es auf der lateralen Fläche der Grosshirnhemisphären bei geringerer Ausbildung der typischen Furchen und Windungen mit sehr zahlreichen, dicht stehenden Kerben besetzt war, welche sich sowohl auf der Höhe der einzelnen Gyri als auch in der Tiefe der Sulci fanden, und der Gehirnoberfläche ein eigenthümliches, grob chagriniertes Aussehen verliehen. Die weisse Substanz erschien auffallend gering an Masse, so dass von dem dem Centrum semiovale entsprechenden Antheile blos eine schmale Schichte zwischen Ependym und Rinde vorhanden war.

---

[1]) Die Literatur findet sich am Schlusse der Arbeit nach den Autoren in alphabetischer Reihenfolge verzeichnet.



Das Rindengrau des Gehirns an der lateralen Fläche war ungemein stark und mächtig und enthielt nur dünne, verästelte Blätter weisser Substanz in sich. Mikroskopisch war nichts pathologisches weder in der Rinde noch im Marke nachweisbar.

Diesem ersten genauer untersuchten Falle von Mikrogyrie schliesst sich eine Mittheilung von *Binswanger* aus dem Jahre 1882 an, der bei einem 10½ jährigen, idiotischen Mädchen, Mikrogyrie verbunden mit bilateraler Porencephalie beobachtete und beschrieb. Seine Mittheilung unterscheidet sich jedoch dadurch vom *Chiari*'schen Falle, dass sich die Mikrogyrie nur auf einen Theil des Convexitätsabschnittes der beiden Grosshirnhemisphären beschränkte und zwar vornehmlich auf die obere und mittlere Stirnwindung, welche auffallend breit und plump erschienen, arm an secundären Furchen waren, dabei aber deutlich die für die Mikrogyrie charakteristische Fältelung und Kerbung der Oberfläche zeigten und zwar links stärker als rechts. Das Rindengrau war auch in diesem Falle reichlicher vorhanden, doch erschienen die Ganglienzellen als auf einer niedrigeren Entwicklungsstufe stehend; ebenso war die weisse Substanz im Wachsthum zurückgeblieben.

Ziegler erwähnt zum erstenmal in der 4. Auflage seines Lehrbuches der pathologischen Anatomie einen Fall von Mikrogyrie bei einem 37jährigen, blödsinnigen, epileptischen Weibe mit häutig aussehenden verschmälerten Windungen der Scheitellappen und des rechten Stirnlappens, welchem Falle sich in der 7. Auflage noch ein 2. von Hypoplasie und Mikrogyrie der linken Grosshirnhemisphäre bei einem Taubstummen anschliesst.

Die nächste Arbeit über dieses Thema stammt auch aus dem hiesigen Institute und zwar von *Anton:* Neben einem Defecte des Balkens fand sich bei einem 14 Tage alten Kinde weiblichen Geschlechtes den ganzen Convexitätsabschnitt der Grosshirnhemisphären einnehmende Mikrogyrie. Der genauen makroskopischen Beschreibung dieses Falles, welcher von dem *Heschl*'schen Typus sich nur dadurch etwas abweichend darstellte, dass neben dem Defecte des Balkens sich die anomale Fältelung auch auf die untere und innere Fläche der Hemisphäre erstreckte, ist eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung angeschlossen, aus der sich folgende interessante Thatsachen ergeben. Die Corticalis bestand aus 3 Zonen. 1. Einer an der Oberfläche gelegenen, sehr zellarmen Schichte, 2. einer mittleren breiteren Schichte, die nach aussen und innen sehr scharf durch einen dunkleren Saum abgegrenzt war. Diese beiden Säume erwiesen sich als eine dichte Anhäufung kleiner, rundlicher Zellen; die Schichte zwischen den



Säumen enthielt wieder weniger Zellen, man sah hier grössere, rundliche, blasige Zellen, die sich auch, allerdings spärlicher, in den anderen Zonen fanden. In der 3. innersten Zone sah *Anton* zellige Elemente von der verschiedensten Gestalt und Grösse und in ganz regelloser Anordnung.

In weiteren zwei von *Anton* 1888 beschriebenen Fällen war die Mikrogyrie, wie im *Binswanger*'schen Falle mit Porencephalie verbunden. In dem ersten der beiden handelte es sich um einen zweijährigen Knaben, wo beiderseits neben einem porencephalischen Herde in der Gegend der hinteren Centralwindung sich jene weitgediehene Furchung und Kerbung fand, welche als Mikrogyrie bezeichnet wird. Die kleinen Kerben waren meist senkrecht gestellt zu den Furchen. In der Nähe des vorderen Schenkels der Fissura Sylvii waren die Kerbungen tiefer, so dass eine Anzahl von Buckeln entstand, welche der Oberfläche ein grobchagriniertes Aussehen verliehen. Auch hier war die basale und mediale Fläche der Hemisphären, wenn auch in weit geringerem Masse als die Convexität, mit mikrogyrisch veränderten Partien versehen. Mikroskopisch erwies sich die zellige Anordnung der Corticalis im ganzen typisch, nur war eine relative Verbreiterung der sogenannten Neurogliaschichte — Stratum zonale Kölliker — vorhanden; deutlich nachweisbar war die äussere und innere Schichte kleiner Zellen. Die grossen Pyramidenzellen waren ebenfalls sichtbar, nur erschienen sie stellenweise nähergerückt, mitunter nesterförmig zusammengedrängt.

Der 2. hier von *Anton* beschriebene Fall von Mikrogyrie mit Porencephalie in der rechten Grosshirnhemisphäre bei einem erwachsenen Individuum bot im wesentlichen dasselbe Verhalten. Die Rinde war im Bereiche der Mikrogyrie eher etwas breiter, jedenfalls nicht schmäler, wie an entsprechenden Stellen der Gegenseite. Die Markstrahlung erwies sich insofern abnorm, als sie in Gestalt feinster, weisser Striemen in das Centrum einer jeden höckerigen Erhebung der grauen Substanz vorragte.

Einen 4. Fall von Mikrogyrie publicierte *Anton* endlich im Jahre 1890, indem er bei einem 14monatlichen Mädchen im Gebiete der Hinterhauptlappen Mikrogyrie beschrieb.

In diesem Jahre findet sich auch noch ein weiterer Beitrag zur Kenntnis dieser Gehirnanomalie:

Otto beschreibt 2 Fälle von partieller Mikrogyrie, welche sich insofern abweichend von den *Anton*'schen Fällen zeigten, als hier ebenso wie in *Chiari's* Falle der Befund der Mikrogyrie nicht



mit einem zweiten pathologischen Befunde, wie z. B. Defect des Balkens, Porencephalie etc. vergesellschaftet war.

Im ersten Falle *Otto's* handelte es sich um einen 5 jährigen, idiotischen Knaben, der zugleich rhachitisch war und oft Zuckungen am ganzen Körper zeigte, im anderen Falle um einen 6 jährigen, auch idiotischen Knaben, der zeitweilig an Krampfanfällen litt. Die Section des ersteren ergab folgendes Bemerkenswerthe: Das Schädeldach, mit der harten Hirnhaut stark verwachsen, zeigte eine rundliche, etwas unregelmässige Form. Die Nähte waren erhalten, die vordere Hälfte des Schädeldaches hatte eine beträchtliche Dicke, die hintere war verdünnt und durchscheinend. Ein Schädelausguss von Gyps, im ganzen rundlich geformt, wies einen Umfang von 42 cm, einen Längsdurchmesser von 14 cm, einen Breitendurchmesser von 12,5 cm und eine Höhe von 11 cm auf. Der Stirntheil war schmal, spitzte sich nach vorn zu und verjüngte sich dabei bis um die Hälfte, während die Rinne für den Gyrus rectus und Tractus olfoctorius tief und breit entwickelt war. In dem Sinus fand sich dunkles, geronnenes Blut. Die Innenfläche der harten Hirnhaut war glatt. Die weiche Hirnhaut war zart, liess sich überall gut abziehen und zeigte nur an einzelnen Stellen sulzige Beschaffenheit. Die Gefässe der Basis waren schwach gefüllt und hatten zarte Wandungen; das Gehirngewicht betrug 920 g. Die Hirnoberfläche zeigte beiderseits stellenweise ein ganz eigenthümliches Verhalten, insofern im Gebiete der beiden Stirnlappen, der Parietalgegend und des angrenzenden Theiles der Schläfelappen die Oberfläche ganz feinhöckerig war. Die untere Fläche der Hemisphären, sowie auch die Hinterhaupt- und einzelne Theile der Scheitel- und Schläfelappen nahmen an dieser feinen Höckerung nicht theil und zeigten im ganzen wohl ausgebildete, fast typische Windungen. Die kleinen Erhebungen, welche das höckerige Aussehen der Rinde bedingten, sassen theils gewöhnlichen Windungen auf, oder sie ragten an Stellen hervor, welche keine deutliche Differenzierung in gewöhnliche Windungen erkennen liessen. Bei beiden Hemisphären erschien die ganze Stirn- und Scheitelgegend verhältnismässig weniger entwickelt, als die hinteren Abschnitte, beiderseits lag die Insel eine Strecke lang frei, rechts etwas mehr wie links; Andeutung einer Centralfurche war beiderseits vorhanden. Im übrigen boten Balken, Hirnstamm und das Rückenmark nichts auffallendes dar.

Die Section im 2. Falle *Otto's* ergab einen im ganzen analogen Befund; nur dass hier die Markmasse in ihrer Entwicklung weit mehr zurückgeblieben erschien. Auf Durchschnitten zeigte sich

eine mehr oder weniger reichliche Verästelung der Markmasse. Die einzelnen Aeste bildeten das Mark kleinster Windungen, und waren letztere theils durch einfache Kerben, theils durch sehr tiefe in das Mark eindringende Spalten von einander getrennt. Mikroskopisch zeigten in beiden Fällen die kleinsten Windungen eine mangelhafte Entwicklung der Zellen, besonders der grossen Pyramiden und der Riesenpyramiden.

Ein von den bisherigen Fällen abweichender Befund *Otto's* war noch folgender: Ausser der grauen Rinde und dem weissen Marke waren unter der feinhöckerigen Oberfläche aber nicht überall hellgraue Zonen von verschiedener Ausdehnung meist direct mit der Rinde in Verbindung oder durch eine schmale, weisse Schicht getrennt zu sehen, die ihre Farbe der Anwesenheit von in kleinen Gruppen beisammen stehenden Ganglienzellen verdankten.

Noch einen Fall von Mikrogyrie publicierte *Cho Matsumoto* und zwar Mikrogyrie compliciert mit Hypoplasie des Kleinhirns, wobei angeblich die Marksubstanz ganz normal, die graue Substanz im Wachsthum zurückgeblieben war. Letztere erschien, wie der Autor angibt, stellenweise schmäler als normal, die Ganglienzellen jedoch und die markhaltigen Fasern boten das gewöhnliche Verhalten dar.

Schliesslich erwähnen kurz *Pfleger* und *Pilz* in ihren Beiträgen zur Lehre von der Mikrocephalie zwei Fälle von Mikrogyrie. Der erste betraf einen 24jährigen Idioten, bei dem sowohl die rechte wie die linke Hemisphäre partielle Mikrogyrie aufwiesen. Rechts fand sich dieselbe an den 3 Stirnwindungen, besonders in der Mitte des Stirnlappens, am Gyrus fornicatus, am unteren Scheitelläppchen, fast im ganzen Bereiche der Convexität des Schläfelappens, besonders hochgradig am Lobus lingualis und fusiformis und endlich im Bereiche des Hinterhauptlappens. Dieser war übrigens im ganzen beiderseits verkleinert, so dass das Kleinhirn bei der Betrachtung von oben nicht vollständig vom Grosshirn bedeckt erschien. Einen im ganzen analogen Befund bot die linke Hemisphäre dar. Sklerotische Veränderungen konnten makroskopisch nicht gefunden werden. Der 2. Fall von Mikrogyrie, über den keine näheren Daten gegeben sind, betraf ebenfalls ein idiotisches Individuum. Eine mikroskopische Untersuchung wurde in keinem der beiden Fälle vorgenommen.

Was *Köppen* im Archiv für Psychiatrie als einen Fall von congenitaler Mikrogyrie durch diffuse Sklerose beschreibt, kann an dieser Stelle nicht berücksichtigt werden, da derselbe als Mikrogyrie im Sinne von *Heschl* nicht gedeutet werden kann,

sondern eher als „Ischnogyrie", i. e. secundäre Runzelung der Grosshirnoberfläche infolge von krankhaften Processen im Gehirn anzusprechen ist.

Soweit die unter dem Namen „Mikrogyrie" in der Literatur angeführten Bildungsanomalien der Grosshirnrinde; bezüglich der Genese und des Wesens der Mikrogyrie äussern sich die genannten Autoren in folgender Weise:

Heschl sagt über die Genese: „Gewöhnlich geht die Ausbildung der beiden Substanzen, nämlich der grauen Rinden- und weissen Marksubstanz mit einander ganz parallel. Es kommt jedoch in einzelnen Fällen vor, dass die weisse Substanz sich nicht oder nur wenig vermehrt, nämlich die dem Centrum semiovale entsprechende Masse derselben klein bleibt, während ihre in die Windungen eintretenden Fortsätze, obwohl schmal bleibend, sich erheben und sich vervielfältigen, wie allmählich die später auftretenden Windungen es erfordern. Dies gibt ein ganz eigenthümliches, wenig bekanntes Bild: *Ein Gehirn ist im ganzen in seinem Volumen zurückgeblieben, jedoch mit sehr reichlichen vielfach geschlängelten und gedrängten Windungen versehen, deren Anordnung nur schwierig oder gezwungen das bekannte Schema erkennen lässt.* Ein Durchschnitt durch ein solches Gehirn zeigt, dass die Furchen bis nahe an die Seitenventrikel reichen, indem das Centrum semiovale nur als ein schmaler Streifen erhalten bleibt."

Chiari schliesst sich im wesentlichen dieser Erklärung an, nimmt aber auch ein excessives Wachsthum der grauen Substanz an und kommt in Bezug auf seinen Fall dementsprechend zu folgendem Schlusse: „Man muss sich vorstellen, dass in diesem Gehirn in der Zeit, als sich die Windungen überhaupt entwickelten, als die einzelnen Theile durch ungleiches Wachsthum eben als Windungen hervortraten, Rindengrau und weisse Substanz nicht gleichen Schritt hielten, sondern die weisse Substanz wenigstens in dem compacten, dem Centrum semiovale entsprechenden Theile zurückblieb und nur in den zwischen die Falten des Rindengrau eintretenden schmalen weissen Blättern weiterwuchs, *die graue Substanz hingegen mehr als normal, excessiv weiter wuchs.* Dadurch entstand dieses Missverhältnis in der Menge des Rindengrau und der weissen Substanz, welches vielleicht die Ursache für die mangelhafte Funktion des Gehirns, den Idiotismus, bildete."

Binswanger schliesst sich im allgemeinen den eben erwähnten Erklärungen an, meint jedoch hinsichtlich der Ueberbildung von Rindensubstanz die Einschränkung machen zu müssen, dass das Plus von Rindensubstanz bei den Idiotengehirnen mit Mikrogyrie



dadurch entwerthet werde, dass seine Elemente dafür auf einer niedrigeren Stufe stünden. Der Umstand, dass die Mikrogyrie sich vornehmlich da zeige, wo die secundäre Furchung zurücktritt, spreche für eine anzunehmende compensatorische Oberflächen-Entfaltung.

In den umfassenden Publicationen *Anton's* schliesst sich der Verfasser wesentlich der *Chiari*'schen Auffassung an; als Ursache für die Verminderung der Markmasse glaubt er innere Adhäsionen in den centralen Markpartien annehmen zu dürfen; durch eben diese Verwachsungen sei das Gehirn in der Volumausdehnung eingeschränkt. Die Rindenmasse muss auf einer abnorm kleinen Kugeloberfläche Platz finden, was zu einer immens gesteigerten, atypischen Furchung Anlass gibt.

Otto äussert sich bezüglich der Genese der Mikrogyrie, wie folgt: „Diese Erscheinung ist der Ausdruck einer Störung, welche die Entwicklung der fötalen Hirnrinde in ihrem Verhältnis zur darunter liegenden Markmasse getroffen hat." Inwieweit eine derartige Entwicklungsstörung der fötalen Hirnrinde mit der Entstehung der Mikrogyrie in Zusammenhang zu bringen ist, kann Autor nicht sagen. „Vielleicht," meint er, „ist die Mikrogyrie Ausdruck örtlicher und auch sonst verschiedenartiger Entwicklungsstörungen, welche in irgendeiner Weise bald innerhalb der fötalen Markmasse, wie in den früheren Fällen, bald mehr in der fötalen Hirnrinde sich geltend machen, so dass vielleicht diesem Verhalten entsprechend gewisse Verschiedenheiten in der Art der Veränderungen und im feineren Baue zur Aufstellung verschiedener Gruppen von Mikrogyrie führen können.

Für *Matsumoto* ergibt sich aus dem Studium seines Falles die Mikrogyrie als Folge einer ungleichen Vertheilung von grauer und und weisser Substanz. Auch glaubt er auf seine Beobachtungen, die sich allerdings auf blos einen Fall erstreckten, gestützt, die Behauptung aufstellen zu können, es handle sich hier entgegen der Ansicht aller andern Forscher auf diesem Gebiete um ein Zurückbleiben der Massenentwicklung der grauen Substanz, während er die weisse für ganz normal hält. Auf eine nähere Begründung lässt sich der Autor nicht ein.

Ehe ich nun darangehe, mein eigenes Untersuchungsmaterial von Mikrogyrie zu besprechen, möchte ich noch einige Fälle aus der einschlägigen Literatur erwähnen, welche vielleicht, ohne unter



der Bezeichnung Mikrogyrie geführt zu sein, dennoch als solche auffassbar sind, oder in einiger Beziehung zur Mikrogyrie stehen; ferner noch Fälle sogenannter Hügelbildung auf der Gehirnoberfläche erwähnen, die, wie noch näher auszuführen ist, mit der Mikrogyrie in einem gewissen genetischen Zusammenhang zu stehen scheint.

Im Wiener pathologisch-anatomischen Museum findet sich nach *Chiari's* Angabe ein Präparat aus der Zeit *Rokitansky's* — aus dem Jahre 1837 — das folgende bemerkenswerthe Aufschrift trägt: „Portio hemisphaeriae cerebri utriusque superior convexa anoicae XVII annorum insignata lobis anticis loco gyrorum superficie leviter sulcata crenata." Hier scheint es sich, soweit man aus der Aufschrift schliessen darf, in der That um einen Fall von Mikrogyrie zu handeln.

Einen das Gebiet der unter diesen Namen vereinten Veränderungen streifenden Fall finden wir in *Förster's* Missbildungen des Menschen, woselbst in der Erklärung zu Fig. 17 auf Tab. XVII bemerkt wird: „Das Gehirn war sehr klein, die Gyri reichlich und wohl entwickelt, die Gehirnrinde erschien nicht verschmälert, auffallend verkleinert aber die weisse Substanz."

Retzius beschrieb das Gehirn eines 2jährigen mikrocephalen Knaben, bei dem die Windungen völlig vom normalen Typus abwichen und mit ganz feiner Fältelung versehen waren.

Von Interesse scheint mir noch eine Mittheilung von *Heim* zu sein, der bei einem 3jährigen Mädchen folgenden Befund berichtet: Schädel kleiner als dem Alter entsprechend. Seine Dicke 2—4 mm. Die Kranznaht gut ausgeprägt, die Nahtzacken der Pfeilnaht theilweise knöchern untereinander verschmolzen. Die Dura etwas dicker, besonders aber ihre rechte Hälfte, welche auch mit der Innenfläche des rechten Seitenwandbeines innig verwachsen ist. Zwischen der rechten Hemisphäre und der rechten Hälfte der Dura mater eine grössere Menge klaren, gelben Serums angesammelt. Die rechte Grosshirnhemisphäre auffallend kleiner als die linke. Fast alle Windungen des rechten Stirnlappens, sowie die der Fossa Sylvii zunächst liegenden Windungen des rechten Scheitel- und Schläfelappens bedeutend schmäler und niedriger, sehr derb und an ihrer Oberfläche von zahlreichen dicht nebeneinander liegenden seichten Einkerbungen bedeckt, wodurch die Gyri ein eigenthümliches, gekräuseltes Aussehen annehmen. Die Windungen der rechten Insula Reilii niedrige, kammartige, derbe Gebilde. Die linke Hemisphäre zeigt ähnliche Veränderungen, nur sind sie geringgradiger und vorzügsweise auf die nächste Umgebung



der Fossa Sylvii beschränkt. Die Hirnventrikel durch klares Serum hochgradig ausgedehnt, besonders der rechte Seitenventrikel, wodurch mehrere Windungen des rechten Stirnlappens fast papierdünn erscheinen. Auch das Corpus callosum, der Fornix und das Septum pellucidum sind verdünnt, aber ziemlich derb. Beide Sehhügel sind kleiner, sehr derb, ihre Oberfläche etwas höckerig und zwar sind diese Veränderungen rechts stärker als links.

Heim ist der Meinung, es handle sich hier um einen encephalitischen Process im Gebiet der beiden Arteriae fossae Sylvii, welcher zu Schrumpfung geführt habe, und der an Porencephalie erinnert, nur dass es im vorliegendem Falle nicht zur Bildung eines Defectes gekommen ist; der Hydrocephalus chronicus internus und die partielle Synostose seien consecutiv. Ich möchte die Auffassung *Heim's* theilen, immerhin wäre es wünschenswerth gewesen, den makroskopischen Befund durch eine histologische Untersuchung zu vervollständigen, da dann die bestimmte Differentialdiagnose zwischen Mikrogyrie und dem, was *Heschl* als Ischnogyrie, i. e. Runzelung der Oberfläche, durch irgendwie geartete, krankhafte Schrumpfungsvorgänge, Sklerosen etc. im Gehirn bedingt, bezeichnet, nicht schwer gefallen wäre.

Hier anzuführen ist auch eine Beobachtung von *Merkel,* der bei dem Gehirn eines 53jährigen Weibes ein auffallendes Missverhältnis zwischen Rinde und Marksubstanz constatieren konnte. Erstere war zum Theil beträchtlich mächtiger an Masse als die Marksubstanz; ja stellenweise bestanden ganze Windungen von der Höhe von über $^1/_2$ Zoll nur aus grauer Substanz.

Marchand endlich erwähnt anlässlich der Beschreibung dreier Mikrocephalengehirne den bemerkenswerthen Befund von sehr spärlich entwickelter Marksubstanz bei starker Verdickung der Rinde und meint hiezu, dass zwischen der eigentlichen Mikrogyrie und diesem Gehirnbefunde nur ein gradueller Unterschied bestehe.

Mit den Fällen von Mikrogyrie hinsichtlich der Genese sehr verwandt dürfte die sogenannte Hügelbildung auf der Oberfläche der Windungen sein.

Eine der ersten Beobachtungen darüber rührt von *Simon* her, der in je einem Falle von Dementia paralytica bei einem 50jährigen Manne und bei einem 57 Jahre alten Alkoholisten solche Gebilde auf der Rinde beschreibt. Die Hirnwindungen waren sehr schmal, mit fein höckeriger, grauröthlicher Oberfläche, auf der mehrere hirsekorngrosse Knötchen sassen, die auf Durchschnitten der grauen Substanz glichen, aber durch eine eigenthümliche radiäre Streifung

von der übrigen Rinde sich unterschieden. Diese Streifen begannen an der Grenze zwischen weisser und grauer Substanz und breiteten sich von diesem Punkte fächerförmig gegen die Peripherie aus. Mikroskopisch waren das Grundgewebe der Buckel reichlichere Fasern, mehr rundlichere und ovaläre Neurogliakerne. Im Grundgewebe verstreut fanden sich viele Ganglienzellen und markhaltige Nervenfasern. In der Nähe der Buckel waren die Ganglienzellen stark pigmentiert, das Grundgewebe feinkörnig, mit faseriger Zwischensubstanz und Neurogliakernen in mässiger Zahl. Die Blutgefässe hatten etwas verdickte Scheiden. Noch 2 analoge Fälle führt der Autor von einem 30- und einem 60jährigen Manne an. *Simon* hält diese Bildungen für Hyperplasien der Hirnrinde.

Einen weiteren Beitrag zur Casuistik der Hügelbildungen gab *Otto:* Bei einem 64jährigen Manne erwies sich die Substanz der Hügel mikroskopisch als Windungen en miniature, und bestanden dieselben aus einer kugeligen Anhäufung von Rindengrau und einer streifenförmigen centralen Markmasse. *Otto* ist der Ansicht, dass die Hervorragungen durch eine stärkere Ansammlung von kleinen pyramidenförmigen Zellen, die centrale weisse Zone durch Anhäufung von markhaltigen Nervenfasern der Rinde bedingt sei. Der weisse Streifen wird nicht von Marksubstanz gebildet, sondern entsteht durch eine dichtere Anordnung von markhaltigen Fasern der Rinde und dazwischen gelegenen Ganglienzellen derselben. Auch *Otto* spricht diese Bildungen als Hyperplasie der Rinde an.

In naher Beziehung zur Mikrogyrie und zur Hügelbildung, vielleicht in der Mitte dieser beiden Erscheinungsformen stehend, ist noch ein Befund von *Meschede,* dessen ich hier in Kürze Erwähnung thun will:

Es handelte sich um einen 19jährigen Idioten, der zugleich an Epilepsie litt und dessen Vater Alkoholist war. Die Corticalsubstanz bei diesem Gehirne zeigte folgendes merkwürdige Verhalten. Zunächst fiel im Bereiche der Hinterhauptlappen die ungewöhnliche Dicke der Rinde auf, und war es die abnorme Anordnung der grauen und weissen Substanz, welche die Aufmerksamkeit vor allem in Anspruch nahm. Die Corticalis bildete nämlich nicht eine gleichmässig dicke, einfache Lage, sondern erschien buchtig wie aus 2, stellenweise sogar aus 3 Lagen zusammengesetzt, von denen nur die äussere Schicht continuierlich über die Windungen fortlief, die innere Lage aber aus mehr weniger vollständig isolierten, das heisst mehr weniger vollständig von Markmasse umgebenen rundlichen Massen grauer Hirnsubstanz bestand. Während die graue Corticalsubstanz mit *buchtenartigen*



Ausläufern und linsen- bis kirschkerngrossen Inseln tief in die Medullarsubstanz eingeschoben erschien, traten von letzerer schmale, theils einfache, theils netzförmig und strahlig sich ausbreitende Züge weit gegen die Peripherie bis nahe an die Oberfläche der Windungen heran, so dass es fast den Anschein gewann, als sie die geschilderte Anomalie durch eine Verschmelzung von im Ueberschuss vorhanden gewesenen und zusammengedrängten Windungen in der Weise entstanden, dass besonders die graue Substanz eine hervorragende Entwicklung gefunden, die Marksubstanz eine Schmälerung erfahren habe. An vielen Stellen traten die Faserzüge als ein schmaler, weisser Streif aus der Markmasse in die Rindenschichte und verbreiteten sich erst inmitten der letzteren zu sternförmigen Inseln weisser Substanz, von welcher aus in verschiedener Richtung feine Züge in die umgebende graue Substanz ausstrahlten. *Meschede* erklärt diese Erscheinung als Hyperplasie der Hirnrinde, und scheint es mir, als handelte es sich in diesem Falle um eine Complication von Mikrogyrie oder auch Hügelbildung mit der in der Literatur gar nicht selten erwähnten Heterotopie der grauen Substanz.

Da es mir nun möglich war, das gesammte einschlägige Institutsmaterial der letzten 10 Jahre zu bearbeiten, i. e. 8 Fälle von Entwicklungsstörung der Rinde des menschlichen Gehirns des genaueren zu untersuchen, so erlaube ich mir im folgenden diese Fälle mitzutheilen, welche einestheils als Fälle von eigentlicher Mikrogyrie gelten müssen, anderntheils neue Beispiele von Hügelbildung darstellen.

I. Fall.

Der erste Fall, den ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, stammte von der Klinik des Herrn Professor Dr. *Epstein*.

Es handelte sich in diesem Falle um einen am 9./II. 1891 verstorbenen Knaben im Alter von $4^1/_2$ Jahren, der auf der Klinik die Erscheinungen der Idiotie und tonische Krämpfe von allgemeiner Ausbreitung gezeigt hatte. Die *pathologisch-anatomische Diagnose* lautete: Mikrogyria cerebri hemisphaerii utriusque. Sclerosis cerebelli circumscripta. *Hydrocephalus chronicus internus.* Hydrocephalus subarachnoidealis et subduralis. Pachymeningitis interna chronica haemorrhagica. Marasmus universalis. Catarrhus intestini crassi. (Trichomonas intestinalis). Bronchitis catarrhalis.



Pneumonia lobularis. Rhachitis in sanatione. Seborrhoea capillitii. Eczema faciei.

Die Section des Kopfes, welche $18^1/_2$ Stunden p. m. vorgenommen wurde, ergab folgenden Befund: Die weichen Schädeldecken blass, Schädel 42 cm im H. U., gewöhnlich dick, mit dünnen bereits ganz festen rhachitischen Auflagerungen an der Aussenfläche um die Tubera der Deckknochen. Harte Hirnhaut, besonders im Bereiche der Nähte, fester haftend; an ihrer Innenfläche allenthalben Bindegewebslamellen neuer Bildung, die von älteren und frischeren Blutungen durchsetzt sind. Subdural eine klare, leicht gelbliche Flüssigkeit angesammelt, eine gleiche Flüssigkeitsansammlung subarachnoideal, so dass nach Entleerung dieser Flüssigkeiten das in situ gebliebene Hirn bedeutend absteht von der Pachymeninx. Die inneren Meningen zart, ziemlich blutreich. Die Arterien von gewöhnlicher Anordnung. Am Grosshirn die Oberflächenbeschaffenheit ganz eigenthümlich, insofern nur an der medialen Fläche, dann an der Unterfläche der Stirnlappen und im Bereiche der Spitze der Temporallappen die gewöhnliche Configuration besteht, während sonst die Gyri deutlich mikrogyrisch sind und dadurch atypisch sich darstellen, dass sie nicht die gewöhnliche Anordnung zeigen, sondern als bogenförmige Züge über die ganze Länge der Hemisphärenconvexität verlaufen. Die Insula beiderseits unbedeckt, und ihre noch so ziemlich normal angeordneten Gyri mit zahlreichen Furchen und Protuberanzen versehen. Die Seitenventrikel stark erweitert; das Ependym deutlich verdickt. Der vierte und dritte Ventrikel nur wenig erweitert. Die rechte Grosshirnhemisphäre zeigt auf den 8 Frontalschnitten, durch die sie zerlegt wurde, vollkommen normales Verhalten der grossen Ganglien, eine geringere Masse von Marksubstanz und eine auffällige Differenz in Bezug auf die Beschaffenheit der Rinde in den mikrogyrischen und in den normalen Partien, indem an den ersteren die Rinde mächtiger und dichtblätterig gefaltet erscheint. Der 2. und 6. Schnitt wurde in Alkohol gelegt, die übrigen in *Müller*'sche Flüssigkeit. Die linke Hemisphäre wurde in toto in Alkohol gegeben und befindet sie sich sub Nr. 4719 im Museum des Institutes. Ihre convexe Fläche ist in Fig. I dargestellt. Das Kleinhirn war von gewöhnlichem Aussehen, beim Zerlegen desselben in Schnitte zeigte sich jedoch die Corticalis stellenweise mit den angrenzenden Lamellen der weissen Substanz sklerotisch. Die Medulla oblongata war von gewöhnlicher Beschaffenheit. Auch am Rückenmarke war makroskopisch nichts pathologisches wahrzunehmen.



Zur *mikroskopischen Untersuchung* gelangten verschiedene Partien von den Frontallamellen der rechten Grosshirnhemisphäre, ferner der Pons und die Medulla oblongata et spinalis. Die Schnitte, welche ebenso wie bei den weiter zu beschreibenden Fällen nach den Methoden von *Weigert* und *van Gieson* gefärbt wurden, ergaben folgenden Befund:

1. *Schnitte aus der zweiten Frontallamelle* (durch das Genu corporis callosi): Hier sah man im Bereiche der Mikrogyrie verzweigte, secundäre Ausstülpungen des Markes und darüber eine mächtige Rinde (vide Fig. II), welche aber ausser dem Stratum zonale *(Kölliker)* die einzelnen Schichten nicht deutlich erkennen liess. Grosse Pyramidenzellen fanden sich überhaupt nirgends vor.
2. *Schnitte aus der dritten Frontallamelle* (durch das vorderste Viertel des Corpus callosum) ergaben ganz den gleichen Befund.
3. *Schnitte aus der vierten Frontallamelle* (durch das zweite Viertel des Corpus callosum): Hier waren in den mikrogyrischen Partien stellenweise sehr viele kleine Ganglienzellen in der Rinde, an anderen Stellen wieder fanden sich dieselben in sehr spärlicher Menge, sonst war der Befund ganz analog dem Befunde bei Lamelle 2 und 3.
4. *Schnitte aus der fünften Frontallamelle* (durch das dritte Viertel des Corpus callosum): Im ganzen war hier der Befund derselbe wie bei den bereits beschriebenen Lamellen, nur waren stellenweise sehr ganglienzellenarme Herde in der mikrogyrischen Rinde wahrzunehmen.
5. *Schnitte aus der sechsten Frontallamelle* (durch das hinterste Viertel des Corpus callosum): Auch hier war wieder derselbe Befund zu verzeichnen wie in 2 und 3.
6. *Schnitte aus der achten Frontallamelle* (durch den Lobus occipitalis) endlich liessen dasselbe Verhalten erkennen wie bei den übrigen Lamellen, nur erschien hier im Bereiche der Mikrogyrie das Stratum zonale stellenweise dicker. Pons, Medulla oblongata und Medulla spinalis zeigten keine pathologischen Veränderungen. Auf Grund dieses auf makroskopischem und mikroskopischem Wege ermittelten Befundes möchte ich daher diesen Fall als eine eigentliche Mikrogyrie ansprechen und hervorheben, dass hier in den mikrogyrischen Partien die Markstrahlung eine deutlich ausgesprochene Verästelung zeigte und in der Rinde theils

Stellen vorkamen, wo kleine Ganglienzellen in dichten Haufen beisammen standen, theils solche, welche an ganglienzellenartigen Elementen sehr arm waren.

II. Fall.

Der nächste Fall, bei dem sich circumscripte Mikrogyrie an der rechten Grosshirnhemisphäre mit ebenfalls abnormer Markstrahlung als zufälliger Nebenbefund bei einem in cerebraler Hinsicht normal gewesenen Individuum vorfand, gelangte von der Klinik des Herrn Hofrathes Prof. Dr. *Pribram* zur Untersuchung: Es war ein Mann von 37 Jahren, bei dem auf der Klinik die Diagnose auf Pneumonia crouposa sinistra, Gangraena pulmonum gestellt worden war. Die 26 Stunden p. m. (am 7./IV. 1888) ausgeführte Section ergab: *Pleuropneumonia crouposa dextra.* Endocarditis recens ad valvulam bicuspidalem. Cirrhosis hepatis gr. levioris. Catarrhus gastroduodenalis. Icterus. Mikrogyria cerebri hemisphaerii dextri. Strictura urethrae.

Laut Sectionsprotokoll waren die weichen Schädeldecken von mittlerem Blutgehalte. Das Schädeldach hatte einen Horizontalumfang von 53 cm, war mässig dick und diploëreich. Die Dura mater war mässig gespannt, ikterisch; in ihren Sinus befand sich reichliches, zum Theile geronnenes Blut. Die leicht verdickten basalen Hirnarterien waren durchgängig. Das Gehirn selbst besass ein normales Volumen, die inneren Meningen waren blutreich, leicht ablösbar. Ihre Venen waren stark gefüllt. Die linke Grosshirnhemisphäre zeigte normale Configuration der Windungen, die rechte Hemisphäre liess zwar die Hauptsulci ganz wohl erkennen, bot aber sonst insofern abnorme Verhältnisse, als in der Gegend des Operculum die Windungen nicht blos in ihrer Anordnung, sondern auch in ihrer Grösse und sonstigen Beschaffenheit sich abweichend verhielten. Vom medialen Rande dieser Hemisphäre begann der Sulcus centralis in der gewöhnlichen Art, wodurch deutlich die Gliederung in Stirn- und Scheitellappen gegeben war. Ebenso war durch die wohl erkennbare Fissura Sylvii die untere Abgrenzung dieser Gebiete vom Lobus temporalis ersichtlich. Die Windungszüge an der Convexität dieser Lobi verhielten sich nun folgendermaassen (vide Fig. III): Am Frontallappen erschienen Gyrus frontalis superior und Gyrus frontalis medius normal, während sich der Gyrus frontalis inferior in seinem hintersten Antheile durch zahlreiche kleine Einkerbungen und seichte Furchen, die dieser Partie ein chagriniertes Aussehen verliehen, von der Norm abweichend darstellte.



Durch die gleichen Veränderungen war der unterste Abschnitt des Gyrus centralis anterior ausgezeichnet; derselbe war von den normalen, oberen drei Vierteln dieses Gyrus durch eine tiefe Furche getrennt. Am Lobus parietalis war die Interparietalfurche nur andeutungsweise vorhanden; daselbst fand sich am Gyrus centralis posterior in seiner unteren Hälfte, ferner an dem der Interparietalfurche zunächstliegenden Antheile des Lobulus parietalis superior, sowie in den als Gyrus supramarginalis und angularis bezeichneten Partien des Lobulus parietalis inferior die gleichen Abweichungen von der Norm. Dasselbe Verhalten zeigte auch der Gyrus temporalis superior in seinem hintersten Abschnitte, und erschien dieser zugleich in die Tiefe des hinteren Astes der Fossa Sylvii gerückt und von der zweiten Schläfewindung vollständig verdeckt. Die mediale Fläche dieser Hemisphäre, sowie die untere boten keine Besonderheiten. Von der rechten Grosshirnhemisphäre, welche im Museum des Institutes unter Nr. 4504 Aufstellung fand, wurde zum Zwecke der histologischen Untersuchung eine dünne Horizontallamelle herausgeschnitten, die so gewählt war, dass in ihr sowohl mikrogyrische als auch nach vorne und nach hinten davon normale Rindenpartien vorhanden waren. An Präparaten, die nach *Weigert* gefärbt waren, fiel vor allem auf, dass die Rinde im Gebiete der mikrogyrischen Veränderungen massiger war als normal, während das Mark in Form ganz feiner unregelmässig verzweigter Züge gegen die Rinde verlief und zwar am prägnantesten dort, wo die Höcker auf der Rinde auch am deutlichsten ausgesprochen waren (vide Fig. IV, die mittlere Partie). Bezüglich der Hirnrindenschichten war wie im vorhergehenden Falle nur das Stratum zonale wohl abgegrenzt, während die anderen Schichten eine solche Abgrenzung nicht erkennen liessen. Die grossen Pyramiden fehlten im Bereiche der mikrogyrischen Rindenantheile, und traten erst da, wo sich ein allmählicher Uebergang in normale Rindenpartien erkennen liess, entsprechend der immer deutlicher werdenden Differenzierung der einzelnen Rindenschichten in zunehmender Anzahl auf. In ganz normalen Rindengebieten waren die Schichten des *Kölliker-Hammarberg*'schen Typus vollzählig vorhanden.

III. Fall.

Dieser Fall, welcher dem II. Falle fast vollkommen analog war, und bei dem nur die abnorme Markstrahlung etwas weniger deutlich sich darstellte, betraf ein 16jähriges, idiotisches Individuum



männlichen Geschlechtes, das unter den Erscheinungen von Dysenterie an der psychiatrischen Klinik des Herrn Prof. Dr. *A. Pick* am 15./VI. 1898 verstarb.

Die *pathologisch-anatomische Diagnose* lautete: Enteritis catarrhalis acuta. Pneumonia lobularis bilateralis. Tuberculosis obsoleta apicis pulmonis sinistri et glandularum lymphaticarum peribronchialium. Morbus Brigthii chronicus gr. lev. Endarteriitis chronica deformans aortae gr. lev. Mikrogyria cerebri hemisphaerii d.

Die Section des Kopfes wurde 21 Stunden p. m. vorgenommen und ergab folgenden Befund:

Die Schädeldecken blass. Das Schädeldach 50 cm im H. U., von mittlerer Wanddicke und diploëreich, symmetrisch. Die Dura mater schlaff, in ihren Sinus ziemlich reichliches dunkles flüssiges und postmortal geronnenes Blut. Die inneren Meningen mässig blutreich. Das Gehirn sammt den inneren Meningen 1318 g schwer, wovon auf das Kleinhirn mit Pons und Medulla oblongata 155 g entfielen.

Das Gehirn wurde zunächst nicht seciert, sondern in 10°/₀ Formol-Müllerlösung eingelegt. Am 24./VI. wurden die inneren Menningen von den Grosshirnhemisphären abgezogen, und zeigte sich dabei an der rechten Grosshirnhemisphäre umschriebene Mikrogyrie (vide Fig. V) in der Art, dass die Gegend der unteren zwei Drittel der Centralwindungen eingenommen erschien von ganz unregelmässig verlaufenden kleinsten Gyri; sonst waren die Hirnwindungen rechts wie links von normaler Anordnung. Vor dem Terrain der Mikrogyrie auf der Rinde des Fusstheiles der rechten, mittleren und unteren Stirnwendung fanden sich mehrere bis hanfkorngrosse, halbkugelige Knötchen von Hirnsubstanz (Mus. Praep. Nr. 5155). Beim Einschnitte in die mikrogyrischen Partien mittels des gewöhnlichen Horizontalschnittes durch die Grosshirnhemisphäre zeigte sich daselbst die Rinde stark und sehr unregelmässig gefaltet, so dass die Marksubstanz mit zahlreichen schmalen Streifen in die Rinde hineingriff. An Pons, Medulla oblongata und Medulla spinalis war bei Einschnitten nichts pathologisches zu finden.

Zur *mikroskopischen Untersuchung* gelangte eine in analoger Weise wie im II. Falle entnommene Horizontallamelle, der r. Grosshirnhemisphäre, die ebenfalls in einem Theile mikrogyrische, im andern normal beschaffene Rinde enthielt, und an deren einem Ende eines der oben beschriebenen halbkugeligen Knötchen sass. Die mikroskopische Untersuchung der mikrogyrischen Partie zeigte (vide Fig. VI), dass hier die einzelnen Rindenschichten ähnlich wie in



den bereits geschilderten zwei Fällen weniger gut ausgebildet waren, wenn sie sich auch alle erkennen liessen; ihnen entsprechend war eine allerdings nur geringe, abnorme Verzweigung der Marklamellen zu constatieren. Stellenweise erschien die Rinde auch bedeutend dicker. Diese Verhältnisse traten besonders deutlich hervor bei Vergleich eines Schnittes der mikrogyrischen Partie mit einem Schnitte einer genau correspondierenden Stelle der linken Hemisphäre (vide Fig. VII). Im Bereiche der Hügel (vide Fig. VIII) war die Rinde mit höckerigen Protuberanzen versehen, und zwar betheiligten sich an dieser Hügelbildung nur das Stratum zonale und die äussere Pyramidenschichte. Ein Hineinragen der Marksubstanz in die Hügel war nirgends zu sehen.

IV. Fall.

Hier handelt es sich um ausgebreitete Mikrogyrie, aber ohne abnorme Markstrahlung. Der Fall betraf einen 6 Wochen alten Knaben, bei welchem auf der chirurischen Abtheilung des Herrn Prof. Dr. *Bayer* am Kaiser Franz-Josef-Kinderspitale die Diagnose auf Spina bifida lumbalis, Paraplegia inferior, Hydrocephalus internus, Pes varus congenitus und Gastroenteritis gestellt worden war. Am 21./IV. 1894 erfolgte der Exitus letalis. Die 3 Stunden p. m. vorgenommene Section ergab als *pathologisch-anatomische Diagnose:* Spina bifida lumbo-sacralis. Hydrocephalus chronicus internus. Mikrogyria cerebri hemisphaerii utriusque. Formatio abnormis cerebelli. Dolichocephalia. Gastroenteritis catarrhalis acuta. Pneumonia lobaris bilateralis. Pes varus lateris utriusque. Die weichen Schädeldecken waren blass. Das Schädeldach mass 36 $^1/_2$ cm im Horizontalumfang, war 13 cm lang, 8,8 cm breit, ausgesprochen dolichocephal, dünnwandig, an vielen Stellen durchscheinend. Die grosse Fontanelle bildete mit den angrenzenden Theilen der Coronar-, Sagittal- und Frontalnaht ein 7 cm langes und ebenso breites Kreuz. Alle Nähte erschienen normal. Die Dura mater stand mit dem Schädeldache in festem Zusammenhang. Im Sinus longitudinalis superior fanden sich nur spärliche postmortale Blutgerinsel und etwas flüssiges Blut. Das Grosshirn war der Schädelform entsprechend gestaltet. Seine Meningen waren zart, blass und leicht abziehbar. Die Windungen des Grosshirns an der Convexität beider Hemisphären erschienen sehr schmal, und *ausserordentlich zahlreich*, die Hauptfurchen waren dabei jedoch deutlich zu unterscheiden. Die Ventrikel des Gehirns waren stark dilatiert. Das Ependym erschien verdickt und zähe. Das Kleinhirn war



ebenfalls der abnormen Configuration des Schädels angepasst, indem es schmäler und seitlich comprimiert erschien. Vom Unterwurm reichte auf der linken Seite ein kleiner, zapfenförmiger Fortsatz bis zum Epistropheus herab. Die Schädelbasis zeigte keine Besonderheiten. Die Präparation der Spina bifida erwies in dem taubeneigrossen Sacke, der von Haut und Rückenmarkshäuten gebildet wurde und in der Höhe vom 4. Lendenwirbel an aus dem daselbst sich öffnenden Wirbelkanale entsprang, zahlreiche Nerven der Cauda equina, die alle zum Scheitel des Sackes verliefen, dort umbogen und zurückkehrten, um an der Vorderseite des Sackes rechts und links als Nervenwurzeln auszutreten.

Von dem Gehirne wurde blos eine ungefähr dem 4. *Pitres*'schen Schnitte entsprechende Lamelle der rechten Grosshirnhemisphäre aufgehoben, ausserdem noch das Kleinhirn, der Pons, die Medulla oblongata und der Anfangstheil der Medulla spinalis.

Mikroskopisch war an dem Schnitte von der rechten Grosshirnhemisphäre im Bereiche der Mikrogyrie eine Verdickung des Stratum zonale zu sehen; die einzelnen Rindenschichten waren wieder nicht deutlich abgegrenzt. In der Gegend der äusseren Lage der kleinen Pyramidenzellen fand sich stellenweise, so im Bereiche des Lobus temporalis, perivasculäre, kleinzellige Infiltration. Spärliche solche Leukocyten zeigten sich auch stellenweise im Stratum zonale und in den tieferen Schichten der Rinde. Das Mark war ohne Besonderheiten, namentlich zeigte sich keine überzählige Markstrahlung. Mikroskopische Schnitte durch den zapfenförmigen Fortsatz des Kleinhirns, der an der dorsalen Fläche der Medulla oblongata links von der Mittellinie bis in die Höhe des Epistropheus herabreichte, erwies denselben gebildet durch eine Ausstülpung des 4. Ventrikels, i. e. des sklerotischen Velum medullare posterius, dem sklerotische Partien des Vermis inferior auflagen.

V. Fall.

Dieser Fall bezog sich auf ein 23jähriges, nicht psychopathisch gewesenes Mädchen, das am 1./VI. 1896 auf der Klinik des Herrn Prof. Dr. *v. Jaksch* verstorben war. Dasselbe hatte klinisch die Erscheinungen des Typhus abdominalis dargeboten. Die *pathologisch-anatomische* Diagnose lautete: Typhus abdominalis in sanatione. Endocarditis recens ad valvulam bicuspidalem. Infarctus anaemici lienis et renis dextri. Dysenteria follicularis. Morbus Brigthii chronicus. Bronchitis catarrhalis. Mikrogyria circumscripta cerebri hemisphaerii utriusque. Cicatrices cutis e combustione.

Die *Section des Kopfes,* welche 21 Stunden p. m. stattfand, erwies die weichen Schädeldecken blass. Der Schädel hatte einen Horizontal-Umfang von 52 cm und war asymmetrisch insofern, als links der vordere, rechts der hintere Quadrant der Calvaria mehr vorsprang. Die harte Hirnhaut war ziemlich gespannt. Im Sinus falciformis major befand sich spärliches, flüssiges und frischgeronnenes Blut, in den basalen Sinus derselbe Inhalt in reichlicher Menge. Die inneren Meningen waren zart, von mittlerem Blutgehalte stark durchfeuchtet, leicht von der Hirnoberfläche abzuziehen. Die Windungen des Grosshirns zeigten gewöhnliche Anordnung, an ihnen war nur auffällig, dass, und zwar symmetrisch rechts und links, im Bereiche des mittleren Drittels der vorderen Centralwindung, des Fusstheiles der mittleren Stirnwindung und von da gegen die Spitze dieser Stirnwindung allmählich auslaufend, sogenannte „Mikrogyrie“ bestand. Die Consistenz der mikrogyrischen Theile war dieselbe, wie die des übrigen Gehirns. Kleinhirn, Pons und Medulla waren von gewöhnlicher Beschaffenheit.

In mikroskopischen Präparaten, welche Stellen von makroskopisch deutlich ausgesprochener Mikrogyrie entnommen worden waren, fanden sich von Strecke zu Strecke auf der sonst normal contourierten Rinde Höcker, welche in ihrem Bereiche das Stratum zonale von grösserer Mächtigkeit zeigten; dasselbe galt auch von den äusseren Pyramidenschichten. Das Mark war auch unter diesen Höckern der Rinde vollständig normal (vide Fig. IX). Die Mikrogyrie war also hier nicht mit einer abnormen Ausstrahlung des Markes verbunden gewesen.

VI. Fall.

Dieser Fall, der zunächst makroskopisch durch den Befund von feinen Kerben an der Oberfläche der Rinde bei zäherer Consistenz des Gehirns zu der Diagnose Ischnogyrie, durch Sclerosis cerebri diffusa bedingt, Veranlassung gegeben hatte, stammte von einem an der Klinik des Herrn Prof. Dr. *Kahler* am 11./XII. 1887 verstorbenen Manne, der intra vitam die Symptome von Nephritis chronica, Pericarditis haemorrhagica, Pleuritis incipiens und Hydrops dargeboten hatte. Die *pathologisch-anatomische Diagnose* lautete: Morbus Brigthii chronicus. (Renes granulati.) Hypertrophia excentrica ventriculi cordis sinistri. Pericarditis seroso-fibrinosa haemorrhagica. Uraemia. Pharyngitis crouposa. Hydrothorax bilateralis et Hydrops ascites. Oedema extremitatum inferiorum gr. lev.

Die 19 Stunden p. m. vorgenommene Sektion des Kopfes ergab:



Weiche Schädeldecken blass. Schädel im H.-U. 54 cm messend. Harte Hirnhaut in mittlerem Grade gespannt; in ihren Sinus viel flüssiges und postmortal geronnenes Blut. Innere Meningen zart, nirgends abnorm adhärent, von mittlerem Blutgehalt. Hirnsubstanz allenthalben blass, von zäherer Consistenz, etwas feuchter. Die Hirnwindungen im allgemeinen von gewöhnlicher Configuration; die Oberfläche der Hirnrinde an der Convexität der Stirn- und Scheitellappen, weniger an der der Schläfelappen, zum Theile auch im Bereiche der Lobi occulti da und dort mit feinen Furchen und dazwischen vorspringenden, flachen Protuberanzen versehen. In der Mitte des Convexitätsabschnittes des Gyrus frontalis medius dexter auf der Rinde ein hanfkorngrosser, augenscheinlich aus Rindensubstanz bestehender, fast kugeliger Knoten aufsitzend, ein halberbsengrosses ganz gleiches Knötchen in der Tiefe des hinteren Endes des Sulcus frontalis superior dexter. Sonst die Oberfläche der Windungen glatt. Die Hirnwindungen dabei auch im allgemeinen etwas schmäler. Hirnventrikel nicht erweitert; ihr Ependym deutlich verdickt und verdichtet, im Bereiche des 4. Ventrikels auch fein granuliert. Herderkrankungen auf zahlreichen Durchschnitten des Gehirns nach *Pitres* nirgends nachzuweisen, sondern allenthalben nur die früher erwähnte, grössere Consistenz zu constatieren. Auch das blasse Rückenmark etwas dichter anzufühlen.

Die *mikroskopische Untersuchung* erwies die erwähnten zwei Knötchen der Rinde des Gehirns als aus reiner Rindensubstanz bestehend, wobei im Bereich der Knötchen die Pyramidenzellenschichten auffallend mächtig waren. Eine gleiche Verdickung der Pyramidenzellenschichten fand sich auch in allen jenen Partien der Hirnrinde, welche, wie früher erwähnt, als flache Protuberanzen zwischen den feinen Kerben an der Oberfläche der Stirn- und Scheitellappen vorsprangen. Das Mark unter den Knötchen und Protuberanzen war vollständig normal, auch sonst fand sich am Gehirne und am Rückenmarke nichts pathologisches. Nach dieser mikroskopischen Untersuchung musste die Diagnose einer Ischnogyrie fallen gelassen werden, und der Fall als eine Entwicklungsanomalie im Sinne einer Mikrogyrie aufgefasst werden. Das Gehirn war dabei erst später diffus dichter geworden.

Soweit die Fälle von Mikrogyrie, von denen die drei ersten gleichzeitig abnorme Markstrahlung zeigten, die drei letzten hingegen der abnormen Markstrahlung entbehrten und insofern einen Uebergang darstellen zu den nunmehr zu erwähnenden Fällen (VII u. VIII) von reiner Hügelbildung.

VII. Fall.

Dieser Fall bezog sich auf einen 7jährigen Knaben, der sich auf der Klinik des Herrn Prof. Dr. *A. Pick* wegen Idiotie befunden hatte und daselbst am 8./VI. 1897 an Bronchitis verstorben war. Die *pathologisch-anatomische Diagnose* lautete: Tuberculosis chronica apicis pulmonis dextri, pleurae dextrae et glandularum lymphaticarum peribronchialium. Ostitis cranii tuberculosa. Steatosis hepatis. Pes planus bilateralis. Cystis dermoides aperta palpebrae superioris sinistrae. Hypoplasia cerebri et cranii.

Die Section des Kopfes fand schon 3 Stunden nach dem Tode statt und ergab folgenden Befund:

„Die weichen Schädeldecken blass. Der Schädel 44 cm im Horizontalumfange messend, dünn. Seine Innenfläche nicht rauh. Die Sagittalnaht vollständig verschmolzen; ebenso das obere Drittel der beiden Schenkel der Lambdanaht. An der Innenfläche des Stirnbeines 4 cm nach vorne von dem vorderen Ende der Sutura sagittalis eine bohnengrosse, grubige Vertiefung, in der mit der Pachymeninx zusammenhängendes graurothes Granulationsgewebe eingelagert ist. Die harte Hirnhaut wenig gespannt. Im Sinus falciformis major spärliches, in den basalen Sinus reichliches flüssiges und frisch geronnenes Blut. Das gesammte Gehirn mit den inneren Meningen 838 g schwer; die rechte Grosshirnhemisphäre mit den inneren Meningen 340 g, die linke 360 g, Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata 130 g schwer. Die inneren Meningen von mittlerem Blutgehalt, stark ödematös, über dem Scheidelrande der Grosshirnhemisphären leicht getrübt. Die basalen Arterien und Nerven von gewöhnlicher Anordnung. Am Corpus callosum auffällig die geringe Grössenentwicklung des Splenium. Die Meningen des Rückenmarks von mittlerem Blutgehalt, von gewöhnlicher Dicke und Querschnittszeichnung."

Das bei der Section in 10% Formollösung eingelegte Gehirn wurde am 3. Tage darauf des weiteren untersucht. Hiebei zeigte sich, dass die inneren Meningen nirgends abnorm adhärierten, dass die Centralwindungen etwas schmäler waren, und dass der Aussenfläche der Hirnrinde im Bereiche beider Stirnlappen zumal des Convexitätsabschnittes reichliche bis halberbsengrosse, weissliehgraue Höcker, aus Hirnsubstanz bestehend, aufsassen (vide Fig. X. Von dem Mus. Praep. Nr. 5156). Auf einem Horizontalschnitte durch die beiden Grosshirnhemisphären zeigte sich leichte Dilatation der Seitenventrikel, zumal in den Unterhörnern. Die Ganglien waren auf dem Durchnitte von gewöhnlicher Beschaffenheit.



Mikroskopisch erwiesen sich nun die Höcker der Hirnrinde als Hügel aus verdickter Hirnrinde bestehend, indem daselbst die Pyramidenzellenschichten beträchtlich mächtiger waren als in der benachbarten, übrigen Hirnrinde, welche ganz normale Contouren zeigte. Am Marke unter den Hügeln waren keine Anomalien zu constatieren.

VIII. Fall.

Dieser Fall betraf einen geistig normal gewesenen 48 jährigen Mann, der an der Klinik des Herrn Prof. Dr. *Kahler* am 19./X. 1887 verstorben war. Die klinische Diagnose war gestellt worden auf: Caries vertebrarum colli VI. et VII. cum compressione medullae spinalis cervicalis partis inferioris. Atrophia musculorum antibrachii et manus utruisque. Cystitis catarrhalis. Decubitus. Pneumionia. Conform hiemit lautete die *pathologisch-anatomische Diagnose:* Compressio medullae cervicalis e carie tuberculosa vertebrae cervicalis VI. Tuberculosis absoleta apicum pulmonum et glandularum peribronchialium. Bronchitis catarrhalis. Pneumonia lobularis. Emphysema pulmonum. Cystitis catarrhalis chronica. Dysenteria. Formatio abnormis corticis cerebri.

Der *Sectionsbefund des Kopfes* lautete: „Die weichen Schädeldecken von geringem Blutgehalte. Der Schädel relativ breit, sein Umfang = 53,5 cm. Die Schädelknochen von gewöhnlicher Dicke. An der inneren Fläche des linken Stirn- und Scheitelbeines in der Nähe der Coronarnaht tiefe, durch Pacchionische Granulationen bedingte Usuren. Die harte Hirnhaut ziemlich gespannt. In ihren Sinus flüssiges und postmortal geronnenes Blut in reichlicher Menge. Die inneren Meningen an der Convexität des Grosshirns deutlich getrübt, links mehr als rechts. Linkerseits auf ihnen entsprechend dem hinteren Ende der mittleren und unteren Stirnwindung sehr reichliche Pacchionische Granulationen wahrzunehmen. Im Allgemeinen die inneren Meningen sehr blutreich, leicht von der Hirnoberfläche abzuziehen. Die Hirnwindungen von gewöhnlicher Configuration, anscheinend etwas schmäler. Auf den Gyri und in den Sulci beider Stirnlappen mehr an der Convexität, als an der Basis, der Rinde halbkugelige bis hanfkorngrosse, hie und da auch etwas grössere Protuberanzen aufsitzend, welche dieselbe Farbe wie die angrenzende Rinde besitzen und auf Einschnitten sich als Hervorragungen aus der äussersten Rindenlage bestehend erweisen. Sonst an der Hirnoberfläche derartige Hügel nicht zu finden. Die Hirnsubstanz etwas zäher, blass, stärker durchfeuchtet. Die Untersuchung des Rückenmarks erweist an

demselben ensprechend dem Segmentalstücke zwischen den 7. und 8. Cervicalnerven eine augenscheinlich von vorne her zustande gekommene Compressionsverschmälerung. Darüber und darunter das Rückenmark deutlich geschwollen; diese Schwellung correspondierend der oberen und unteren Hälfte der Intumescentia cervicalis. Beim Betasten des Rückenmarkes an der Compressionsstelle, sowohl von vorne als von hinten, deutliche Erweichung nachzuweisen. Die vorderen Wurzeln der 7. und 8. Cervicalnerven, sowie der ersten Dorsalnerven grau verfärbt. Am meisten diese graue Verfärbung an den vorderen Wurzeln der 7. Cervicalnerven ausgeprägt. An den hinteren Wurzeln der genannten Rückenmarksnerven keine Alterierung wahrzunehmen. Auf- und absteigende Degeneration in der Medulla an frischen Einschnitten nicht zu sehen.

Die erwähnten Protuberanzen am Gehirne erwiesen sich mikroskopisch als Höcker, die aus reiner Rindensubstanz bestanden, und erschien die Rinde hier infolge einer Verbreiterung der Schichten mächtiger. Das Marklager verhielt sich auch hier wieder ganz normal. Dieser Fall stellte also auch wieder eine reine Hügelbildung an der Rindenoberfläche dar.

Auf Grund dieser Untersuchungen, welche sich auf 3 Fälle von Mikrogyrie mit abnormer Markstrahlung, auf 3 Fälle von Mikrogyrie ohne eine solche abnorme Markstrahlung, ferner auf 2 Fälle reiner Hügelbildungen erstreckten, lassen sich somit einerseits Fälle von Mikrogyrie mit abnormer Markstrahlung und anderseits Fälle von reiner, ganz umschriebener Hügelbildung unterscheiden; es lässt sich aber auch nachweisen, dass zwischen diesen beiden Extremen ein Uebergang besteht in Form von Mikrogyrie ohne abnorme Markstrahlung, so dass sich aus dem Studium aller Fälle leicht ein genetischer Zusammenhang zwischen der Mikrogyrie und der Hügelbildung ergibt.

In Fällen wirklicher Mikrogyrie i. e. bei dem unzweideutigem Auftreten von ganz dicht gedrängten kleinen Windungen an Stelle der normalen Gyri kann man 2 Formen auseinanderhalten:

Erstens die Fälle von Mikrogyrie, wo sich die Markstrahlung dadurch atypisch darstellt, dass sie in zierlich verästelten Ausläufern gegen die Rinde zieht, zwischen ihren compacteren Theilen anscheinende Inseln von grauer Substanz erkennen lässt und oft scheinbar den Zusammenhang mit dem Stammlager verliert, während in der 2. Reihe von Fällen die Ausstrahlung des Markes gegen die Rinde ganz wie in normalen Rindengebieten vor sich geht.



In den Fällen reiner Hügelbildung, i. e. in jenen Fällen, in denen sich an der Oberfläche der sonst normal conturierten Rinde umschriebene Protuberanzen der Rinde finden, zeigt das Mark stets normales Verhalten.

Was die in der Literatur genauer geschilderten Fälle von Mikrogyrie anlangt, so können nur die von *Chiari, R. Otto* und *Cho Matsumoto* beschriebenen Fälle mit den meinen parallelisiert werden, während der erste Fall *Anton's* durch die Complication mite Balkenmangel, die beiden anderen Fälle dieses Autors und der *Binswanger*'sche Fall durch die Vergesellschaftung mit Porencephalie eine Sonderstellung einnehmen.

Als analoge Fälle reiner Hügelbildung können meinem 7. und 8. Falle, die Beobachtungen von *Simon* und *Otto* an die Seite gestellt werden, während der *Meschede*'sche Fall sich mehr den Uebergangsfällen IV, V und VI sich nähert.

Hinsichtlich des histologischen Verhaltens der Rinde in meinen Fällen von Mikrogyrie muss nochmals betont werden, dass analog den Untersuchungen *Anton's* hie und da eine Verbreiterung des Stratum zonale zu constatieren war; die übrigen Schichten schienen ohne deutliche Abgrenzung in einander überzugehen; auch war der mehr oder weniger vollständige Ausfall der grossen Pyramidenzellen ein allen Fällen von ausgesprochener Mikrogyrie regelmässig zukommender Befund. Im allgemeinen waren die gesammten Schichten der Rinde in toto massiger, bezüglich der sie zusammensetzenden Zellenelemente muss jedoch zugegeben werden, dass dieselben vielleicht auf einer tieferen Entwicklungstufe stehen geblieben waren. Als beweisend für diese Annahme mag das mehr weniger vollständige Fehlen der grossen Pyramidenzellen gelten, welche in dem Falle I überhaupt nicht gefunden werden konnten, während sie in Fällen umschriebener Mikrogyrie, dort wo diese am deutlichsten ausgeprägt war, am spärlichsten vertreten waren, um gegen die normalen Rindenantheile hin in zunehmender Anzahl aufzutreten. Es scheint also, dass der Eintritt jenes Momentes, das die mikrogyrische Beschaffenheit der Rinde bedingt, in den meisten Fällen zeitlich zusammenfällt mit dem Auftreten der grossen Pyramidenzellen.

Eine Erklärung der *Genese der Mikrogyrie* ist sehr schwierig und erfordert in erster Linie ein näheres Eingehen auf die Ursachen der *Entstehung der Hirnwindungen im allgemeinen.*

Von Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigten, sind in chronologischer Reihenfolge zu nennen:



Gall und *Spurzheim*, *Friedrich Tiedemann*, *Huschke*, *Reichert*, *Bischoff*, *Ecker*, *Huguenin*, *His*, *Wernicke*, *Meynert*, *Mihalcovics*, *Pansch*, *Heschl*, *Henle*, *Kölliker*, *Wundt*, *Löwe*, *Schwalbe*, *Richter*, *Seitz*, *Jelgersma* und *Schnopfhagen*. Während von diesen nun *Gall* und *Spurzheim*, *Ecker*, *Pansch*, *Wernicke* und *Schwalbe* nur ganz im allgemeinen an die oben angeregte Frage herantreten, so z. B. *Gall*, der bloss die Möglichkeit des Einflusses der Pia auf die Entstehung der Furchen bestreitet, oder *Ecker*, *Pansch* und *Wernicke*, die für die Erkenntnis dieser Vorgänge noch weitere, eingehende, der Hauptsache nach morphologische, entwicklungsgeschichtliche und phylogenetische Studien für nothwendig erachten, geben die andern der genannten Autoren ganz stricte Erklärungen ab.

In früherer Zeit waren es namentlich drei Ansichten, welche sich nebeneinander behaupteten: Die eine derselben, deren wesentliche Anhänger *Tiedemann* und *Huschke* waren, gieng dahin, dass die Gehirnwindungen als die Folge einer verschieden starken Wucherung der Gehirnoberfläche anzusehen seien. Die zweite Ansicht vertraten *Bischoff* und *Reichert*, die sich dahin aussprachen, dass die Furchen an der Oberfläche des Gehirns aus dem Eindringen der Pia in die Rinde zu erklären seien. Aehnlich wie diese äussern sich noch *Henle* und *Seitz*, welch' letzterer der Furchung den Zweck zuschreibt, die Oberfläche des Gehirns zu Gunsten der Blutzufuhr zu vergrössern, die Furchen als blosse „Nährschlitze" bezeichnet, während *Henle*, der im allgemeinen einer gleichen Erklärung der Furchenbildung sich zuneigt, noch hinzufügt, dass nach dem, was er über die Bedeutung der grauen Substanz und über den Zweck der Furchung bemerkt habe, es noch nicht gewiss sei, ob die Vermehrung der Fortsätze der Gefässhaut nicht erst die Folge einer durch die Thätigkeit des Gehirns gesteigerten Blutzufuhr sei. Die dritte Ansicht ist die von *Huguenin* zuerst ausgesprochene, dass die Hirnfurchung nur der Ausdruck des ungleichen Wachsthums von Schädelkapsel und Gehirn sei: Das Zurückbleiben des Wachsthums ersterer habe die Furchung an letzterem zur nothwendigen Folge. Wesentlich zu derselben Ansicht bekennen sich *His*, *Meynert* und *Löwe*, während *Mihalcovics* und *Kölliker* den Einfluss der Schädelkapsel nur für die primären Furchen gelten lassen, für die secundären jedoch andere Entstehungsmomente für massgebend annehmen. So glaubt *Kölliker*, dass die secundären Windungen auf einer partiellen Vorwölbung der oberflächlichen Hemisphärenlagen beruhen, an der sich graue und weisse Substanz gleichmässig betheiligen. *Mihalcovics* hingegen meint für die Rindenfurchen einen Zusammenhang mit der Entwicklung der stärkeren Arterien gefunden zu



haben. Wesentlich abweichend von den bisherigen Theorien war die Anschauung von *Heschl,* welcher sich in folgender Weise ausspricht: „Die Furchenbildung entsteht dadurch, dass an einigen streifenförmigen Stellen die weisse Substanz im Wachsthum zurückbleibt, wieder nach einiger Zeit bleibt die weisse Substanz an anderen Stellen im Wachsthum zurück: Es entstehen neue Furchen und so wiederholt sich dieser Vorgang, bis die spätere Form der Hauptsache nach vollendet ist“. Die einzelnen Windungen treten also nach *Heschl* durch ungleiches Wachsthum des Markes im Verhältnisse zur Rinde als Windungen hervor.

Wundt äussert sich ähnlich, indem er sagt, dass die gemeinsame Ursache aller Faltungen der Hirnrinde augenscheinlich in dem verschiedenen Wachsthumsverhältnisse der Hirnrinde und der in sie einstrahlenden Marksubstanz liegt. Er glaubt ferner, dass der Widerstand der Schädelkapsel in den späteren Monaten des Embryonallebens Einfluss auf die weitere Ausgestaltung der Windungen nehmen könne.

Eine neue Erklärung gab *Richter*. Dieser lässt die primären Furchen durch Einknickung entstehen; bezüglich der secundären äussert er sich, wie folgt: „Entweder verschiebt sich die graue Substanz auf ihrer Unterlage zu Falten, indem die Rindenzellen sich schnell vermehren, nebeneinander keinen Platz mehr haben und sich so partienweise gewissermassen ab- und emporheben, oder gewisse Rindenpartien bleiben strichweise im Wachsthum zurück, während die zwischen ihnen gelegenen plateauartig schneller wachsen“. Für letztere Ansicht tritt *Richter* besonders ein, indem er diese stärkere und geringere Wachsthumsenergie und die daraus resultierende Furchung als durch fötale Hirnbewegungen veranlasst erklärt. Er sagt: „Wenn das Gehirn in Folge des Pulses anschwillt, werden alle seine Ränder in die entsprechenden Buchten des fötalen Schädels gedrückt, und, obschon das Gehirn die Schädelkapsel fast vollkommen ausfüllt, doch eine gewisse Erschütterung erfahren, dieselbe auf die zwischen den Rändern gelegenen Hemisphären übertragen und zwar zufolge der umgebenden, festen Begrenzungen mit dem Effect nach innen“. Wenn das Gehirn nun wächst, so werden entsprechend solchen Interferenzpunkten Orte für ein stärkeres und geringeres Zellwachsthum entstehen. „Die Ganglienzellen, welche den Interferenzlinien entsprechen, werden im Wachsthum linienweise aufgehalten und durch ihr allmähliches Zurückbleiben im Wachsthum Furchen entstehen lassen.“

Zwei bemerkenswerte Arbeiten über diese Frage stammen

endlich von *Jelgersma* und *Schnopfhagen;* hievon geht die letztere dahin, dass die Entstehung der Gehirnwindungen auf die wachsenden Projectionsfasern zurückzuführen sei, welche das von ihnen bestrahlte Rindengebiet naturgemäss in jener zu den Ganglien radiären Richtung emporheben, in welcher sie eben von diesen ausstrahlen, und so jene wulstigen Rindenzüge bilden, welche man als Windungen bezeichnet."

Jelgersma ist der Ansicht, dass die Windungen und Furchen durch die Verschiedenheit der Massenverhältnisse von grauer und weisser Substanz bestimmt ist. Er äussert sich in folgender Weise: „Das Auftreten von Windungen im Gross- und im Kleinhirn ist die Folge von der Eigenschaft der grauen Substanz, sich mit einer bestimmten, in der Art ziemlich constanten, bei den verschiedenen Arten aber verschiedenen Dicke an der Oberfläche auszubreiten". „Weil nun aber beim Wachsthum eines Körpers die Oberfläche mit der zweiten, der Inhalt mit der dritten Potenz des Radius zunimmt, wird es unter der Voraussetzung, dass die graue Rinde nicht fortwährend dicker wird, einmal zu einem Missverhältnis zwischen Oberfläche und Inhalt kommen. Dieses Missverhältnis wird aber compensiert durch Vergrösserung der Oberfläche und Verkleinerung des Inhaltes durch Faltung."

Indem ich mir schliesslich erlaube, meine eigene Meinung in dieser Frage zu äussern, möchte ich vor allem darauf hinweisen, dass die Ansicht von *Huguenin* durch die neuere Forschung eine bereits endgiltige Widerlegung erfahren hat. Diese wies nämlich nach, dass normale Windungen auch bei Gehirnen zur Beobachtung gelangen, die eines Verschlusses durch eine feste Schädelkapsel entbehren, während bei anderen Thierspecies wieder trotz der vorhandenen festen Schädelkapsel Gehirne mit fast völlig glatter Oberfläche oder nur mit auf ein Minimum reducierten Windungen zur Beobachtung gelangen; so z. B. beim Eichhörnchen. Auch wurde von *Ecker* constatiert, dass das Gehirn die Schädelkapsel unter normalen Verhältnissen gar nicht vollkommen ausfülle, von einer Raumbeengung also nicht die Rede sein könne. Ferner ist ja schon a priori von einem Organe, welches, wie das Gehirn, auf so hoher Entwicklungsstufe steht, nicht gut anzunehmen, dass es von der blos eine Schutzhülle darstellenden Schädelkapsel in seiner fundamentalen Formentwicklung beeinflusst werden könne. Aus ähnlichen Erwägungen müssen die Erklärungen derjenigen, welche die Hirnwindungen durch Druckwirkung von Seite der Gefässe und der Pia zustande kommen lassen, für hinfällig erklärt werden.



Keine äusseren Ursachen überhaupt möchte ich als auf die Entstehung der Windungen einflussnehmend mir vorstellen, sondern das verschiedene Massenverhältnis zwischen Hirnrinde und Marksubstanz als das wesentliche bezeichnen, worauf *Heschl, Wundt* und andere hingewiesen haben und das auch in den Arbeiten von *Jelgersma* volle Würdigung fand.

Die Verschiedenheit der Masse in Rinde und Mark halte ich als bedingt durch den Bau der Neuronen. Vergleicht man nämlich den grössten Querschnitt einer Ganglienzelle mit dem Querschnitte der dazugehörigen Nervenfaser, so fällt sofort die bedeutende Kleinheit dieser im Vergleiche zum Querschnitt ersterer ins Auge. Es muss demnach der Gesammtquerschnitt der Fasern der Markmasse ganz unverhältnismässig kleiner ausfallen als der der Ganglienzellen. Stellt man sich nun das Gehirn ganz schematisch als einen kugeligen Körper mit glatter Oberfläche vor, von dessen Centrum die Nervenfasern radiär zu den an der Peripherie gelegenen Ganglienzellen verlaufen, so würden an der Peripherie die Nervenzellen neben einander zu liegen kommen und zwar in einer der zunächst glatten Oberfläche entsprechenden Anzahl. Beim weiteren Ausbau der Neuronen werden sich nun über und unter dieser ersten Lage von Ganglienzellen in der Rinde massenhaft neue Ganglienzellen mit von ihnen ausstrahlenden Nervenfasern bilden, bis die der betreffenden Thierart gesetzmässig zukommende Dicke der Rinde erzielt ist. Die neugebildeten Nervenfasern werden wegen ihrer geringer Dickendimension im Marklager immer noch Platz finden, die reichlichen Ganglienzellen in der Rinde hingegen werden, wenn sie auch in Lagen übereinander angeordnet sich befinden, wegen ihrer grossen Breite in der Rinde nur dann Platz finden, wenn sich diese faltet, und muss es daher, eine gewisse Beschränkung des Dickenwachsthums der Rinde vorausgesetzt, bei sonst normalen Entwicklungsbedingungen zu einer Oberflächenvergrösserung durch Faltung kommen, wenn das Gehirn sich nicht ganz unzweckmässig vergrössern soll. Es wäre gewiss hochinteressant in dieser Richtung an sich entwickelnden Gehirnen die Rinde mittelst genauen Zählungen zu untersuchen.

Bevor ich darangehe, die für das Entstehen der normalen Windungen angeführten Momente zur Erklärung des Zustandekommens der Mikrogyrie heranzuziehen, möchte ich mir noch einige rein theoretische Bemerkungen erlauben. Wie jedem Lebewesen und jedem Organe so kommt auch dem Gehirne eine ganz bestimmte Wachsthumsenergie zu, i. e. es erreicht eine ganz bestimmte Grössenentwicklung, welcher durch die jeder einzelnen Thierart zukommende

Gesammtgrösse eine feste Grenze gesteckt ist. Wenn nun diese Gesammtenergie eine Aenderung erfährt, sei es im Sinne des Plus oder im Sinne des Minus, so werden dementsprechend jene pathologischen Aenderungen in der Grössenentwicklung des Gehirns statthaben, die man im ersteren Falle als reine Makrencephalie, im letzteren Falle als reine Mikrencephalie bezeichnen könnte. In dem einen wie im anderen Falle handelt es sich aber, wie ich betone, um eine gleichmässige Aenderung der Gesammtenergie. Nun ist es aber denkbar, dass die den einzelnen Elementarbestandtheilen des Gehirns, also etwa der weissen und grauen Substanz zukommende Einzelenergie eine Aenderung erleidet und zwar in verschiedener Art. So könnte die weisse Substanz im Wachsthum zurückgehalten werden, die graue Substanz aber sich in normaler Menge entwickeln. In solchen Fällen würde eine relativ zu grosse Masse von Rinde entstehen, die sich über der zu kleinen Markmasse abnorm reichlich falten müsste. Anderseits könnte aber auch a priori gedacht werden, dass die Wachsthumsenergie der Rinde eine abnorm intensive ist, dass dadurch auch über einem an Masse normalen Mark eine abnorme Faltung der Rinde entstehen müsste.

Es könnte also darnach die Genese der Mikrogyrie aprioristisch als eine doppelte gedacht werden.

Als einen speciellen Beleg dafür, dass das Zurückbleiben des Wachsthums der weissen Substanz oft das ausschlaggebende Moment für das Zustandekommen der Mikrogyrie bilden kann, möchte ich noch den Befund der Mikrogyrie bei Balkenmangel, wie zum Beispiel in dem ersten Falle von *Anton,* ansprechen, wobei ja durch den Ausfall eines ganzen Systems weisser Fasern eine wesentliche Herabminderung der Masse der weissen Substanz manifestiert ist.

Die Ursachen, welche eine solche Herabsetzung der Wachsthumsenergie der weissen Substanz und so das relativ excessive Weiterwachsen der grauen Substanz bedingen, sind nur sehr selten einigermassen zu eruieren, wie zum Beispiel in jenem Falle von *Anton,* in welchem er Verwachsung der Ventrikelwandungen als die Ursache einer Verminderung der Markentwicklung auffasst. Vielleicht könnte auch noch folgender von mir in jüngster Zeit untersuchte Fall einiges Licht in diese Frage bringen: Das betreffende Individuum, ein zehnjähriger Knabe, war an der Klinik des Herrn Professors Dr. *Wölfler* infolge einer Osteomyelitis und daran anschliessender Pyohämie am 30./VI. 1898 zu Grunde gegangen. Die Section ergab in Bezug auf den Kopf folgenden Befund:



„Die weichen Schädeldecken blass. Der Schädel 51½ cm im H.-U., gewöhnlich dick; die harte Hirnhaut wenig gespannt; in ihren Sinus flüssiges und frisch geronnenes Blut. Die inneren Meningen von mittlerem Blutgehalte, stark durchfeuchtet. Ebenso auch das Gehirn beschaffen. An der linken Grosshirnhemisphäre entsprechend dem Mittelstücke des Gyrus occipito-temporalis inferior medialis et lateralis eine 3 cm^2 grosse, narbige Einziehung an der Hirnoberfläche, mit der die inneren Meningen fest verwachsen sind. Dieser Substanzverlust betrifft die Rinde und das Mark und ist dadurch ausgezeichnet, dass an seinem hinteren Ende die Rinde mit kleinsten, unregelmässigen Höckern versehen ist. Die Hirnventrikel nicht erweitert."

Mikroskopisch liess sich an Präparaten von dem Lobus occipitalis sin. deutlich die Narbenbildung erkennen, und bestanden die Höcker in der Nachbarschaft der Narbe aus Rinde, welche die gewöhnliche Schichtung zeigte. Die Rinde erschien hier nur abnorm stark gefaltet, und waren die Furchen zwischen den einzelnen Höckern durchaus nicht etwa durch den Zug der Narbe bedingt.

Es handelte sich hier also um eine alte Narbe am Gehirn, wie solche Narben zum Beispiel als Effect von Geburtstraumen zur Beobachtung gelangen, worüber allerdings in diesem Falle nichts bekannt war. Jedenfalls war aber das Trauma vor sehr langer Zeit erfolgt. Durch die Narbe war dann eine locale Hemmung im Wachsthum der weissen Substanz bedingt worden, und konnten sich im Anschluss daran beim gewöhnlichen Weiterwachsen der Rinde jene abnormen gewiss nicht blos durch den Zug der Narbe bedingten Faltungen in der Nachbarschaft der Narbe entwickeln, welcher dieser Partie des Gehirns ein mikrogyrisches Aussehen verliehen.

Freilich ist die Gewinnung derartiger Erklärungsmomente für eine Behinderung des Wachsthums der Marksubstanz nur sehr selten möglich und war in den von mir früher geschilderten Fällen von Mikrogyrie kein diesbezüglicher Anhaltspunkt zu finden. Ebenso ist es gewiss auch sehr schwierig, eine abnorm gesteigerte Intensität der Wachsthumsenergie der Rinde nachzuweisen, wenn mir auch für das wirkliche Vorkommen eines derartigen Verhaltens unbedingt jene meiner Fälle von Mikrogyrie zu sprechen scheinen, in welchen das Mark normale Entwicklung zeigte, und in denen nur die Rinde übermässig gefaltet erschien

Auch bezüglich der reinen Hügelbildung an der Hirnoberfläche, wie sie mein VII. und VIII. Fall zeigten, ist genetisch wohl zweifel-



los eine ganz locale excessive Wachsthumsenergie der Rinde anzunehmen, so dass ganz umschriebene Partien der Rinde als Höcker auf der sonst normal conturierten Rinde auftraten.

Was die klinischen Symptome anbetrifft, die die Individuen, von denen die von mir untersuchten Gehirne von Mikrogyrie und Hügelbildung stammen, in vivo geboten hatten, so möchte ich nochmals hervorheben, dafs, abgesehen von dem ein 6 wöch. Kind betreffenden Falle IV, nur in 2 Fällen von Mikrogyrie (Fall I u. III) und in einem Falle von Hügelbildung (Fall VII) Idiotie vorhanden war, während sich ein Fall von Hügelbildung (Fall VIII) und die Fälle II, V und VI von Mikrogyrie als nur zufälliger Nebenbefund erwiesen und die betreffenden Individuen keinerlei pathologische cerebrale Verhältnisse gezeigt hatten. Bezüglich der in der Literatur erwähnten Fälle von Mikrogyrie wurden nur von *Chiari* (ein Fall), *Otto* (zwei Fälle), *Binswanger* (ein Fall), *Pfleger* und *Pilcz* (zwei Fälle) und endlich *Meschede* (1 Fall) *Idiotie* beobachtet, und waren die anderen Fälle auch zufällige Befunde. Bei zweien meiner Fälle fand ich auch Hydrocephalus chronicus internus, ein Befund, der sonst nur in dem Falle von *Matsumoto* erwähnt wird.

Versuche ich nun, die *Resultate meiner Untersuchungen über Mikrogyrie* zusammen zu fassen, so ergibt sich daraus, dass ich bezüglich der *Mikrogyrie,* wie auch bezüglich der gewiss nahe damit verwandten *Hügelbildung* den Standpunkt einnehmen muss, diese als den *Ausdruck einer Wachsthumsstörung* anzusehen. *Dabei kann das wesentliche Moment in einem Zurückbleiben der Wachsthumsentwicklung des Markes oder in einem excessiven Wachsen der Rinde gelegen sein.* Von besonderer Wichtigkeit scheint mir die in allen Fällen mögliche Ausschliessung entzündlicher oder degenerativer Veränderungen in der Rinde, wie der Umstand, dass in mehreren der Fälle die mikroskopische Struktur der Rinde, was die Schichtenbildung und die Entwicklung der Ganglienzellen betrifft, beträchtliche Anomalien zeigte. Gewiss ist gerade noch in Bezug auf das mikroskopische Verhalten der Rinde wie auch des Markes sehr vieles zu erforschen, so namentlich das Verhalten der Ganglienzellen der Rinde zu den ihnen entsprechenden Nervenfasern des Markes, welche Untersuchungen aber ganz besonderen Schwierigkeiten begegnen dürften, weil bei der Seltenheit der Mikrogyrie überhaupt es wohl nur ausnahmsweise gelingen dürfte, ein solches Gehirn in ganz frischem Zustande zur Bearbeitung zu bekommen,



so dass die feinsten Methoden der mikroskopischen Untersuchung zur Verwendung gelangen können.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, Herrn Hofrath Prof. *Chiari* für die liebenswürdige Bereitwilligkeit, mit der er mir das einschlägige Material des hiesigen Institutes zuwies und meine Arbeit durch Rath und That jederzeit förderte, meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Benützte Literatur.

Anton, Zur Kenntnis der Störungen im Oberflächenwachsthum des menschlichen Grosshirns. Zeitschr. f. Heilk. 7. Bd. 1886. 8. Bd. 1888.

Derselbe, Ueber angeborene Erkrankungen des Centralnervensystems. Sammlung med. Schriften, herausgegeben von der Wiener klinischen Wochenschrift. Wien 1890.

Binswanger, Ueber eine Missbildung des Gehirns. Virch. Arch. 87. Bd. 1882.

Bischoff, Die Gehirnwindungen des Menschen mit Berücksicktigung ihrer Entwicklung beim Fötus und ihrer Anordnung bei den Affen. Aus den Abhandlungen der königl. bayer. Akademie der Wissenschaften. II. Cl. 10. Bd. 1868.

Chiari, Ueber einen Fall von Mikrogyrie *(Heschl)* bei einem 13monatlichen, idiotischen Knaben. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIV. 1878.

Derselbe, Mitth. des Wien. med. Doctorencollegium in d. wissensch. Versammlung am 24./V. 1880.

Derselbe, Ueber Veränderungen des Kleinhirns, des Pons und der Medulla oblongata in Folge von congenitaler Hydrocephalie des Grosshirns. Denkschr. d. math. naturw. Classe d. kais. Ak. d. Wiss. in Wien. LXIII. 1895.

Derselbe, Mikrogyrie. Eulenburg, Realencyclopädie d. Heilkunde. VIII. 1887.

Ecker, A., Zur Entwicklung der Furchen und Windungen der Grosshirnhemisphären. Arch. f. Anthropologie. 3. Bd. 1868.

Förster, Die Missbildungen des Menschen. Jena 1861.

Gall et *Spurzheim,* Anatomie et physiologie du systême nerveux. Paris 1810, 1812, 1818, 1819.

Heim, Sklerose und Atrophie beider Grosshirnhemisphären. Bericht d. St. Josef Kindersp. in Wien. 1885.



Heimann, Ueber einige neuere Arbeiten auf dem Gebiet der Histologie des Centralnervensystems. Sammelref. der Fortschr. d. Med. 1898.

Henle, Handbuch der Nervenlehre. 1879.

Heschl, Anzeiger der k. k. Ges. d. Aerzte in Wien. 31./V. 1878.

Derselbe, Ueber die vordere quere Schläfewindung des menschlichen Grosshirns. Wien, Braumüller 1877.

His, Unsere Körperform. 1874.

Hochstetter, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Gehirns. Bibliotheca medica. 1898.

Huguenin, Allg. Pathologie der Krankheiten des Nervensystems. 1. Th. 1873.

Huschke, Schädel, Hirn und Seele. Jena 1854.

Jelgersma, Ueber den Bau des Säugethiergehirnes. Morphol. Jahrb. XV. 1889.

Derselbe, Das Gehirn ohne Balken. Neurol. Centralbl. 9. Bd. 1890.

Kaufmann, Lehrbuch der spec. pathologischen Anatomie. Berlin 1896.

Klinke, O., Ueber das Verhalten der Tangentialfasern der Grosshirnrinde der Idioten. Arch. f. Psych. 25. Bd. 1893.

Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. Leipzig 1879.

Köppen, Congenitale Mikrogyrie durch diffuse Skerose. Arch. f. Psych. 28. Bd. 1896.

Kollmann, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Jena 1898.

Löwe, Beiträge zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Nervensystems der Säugethiere und des Menschen. 1. Bd. 1880.

Lugaro, Sulla genesi delle circonvoluzioni cerebrali e cerebellari. Rivista di. Pathol. nerv. e mentale 1897. Ref. Fortschr. d. M. 1898. XII.

Marchand, Beschreibung dreier Mikrocephalengehirne. Nova Acta der Leopold. Carol. Akademie 1889—1890. XIV, XV.

Matsumoto, Cho, Ueber Atrophie und Hypoplasie des Kleinhirns und Mikrogyrie des Grosshirns. I.-D. Freiburg i/B. 1892.

Merkel, Ein Fall von Hyperplasie der Gehirnrinde und Neubildung grauer Gehirnsubstanz. Virch. Arch. 38. Bd. 1867.

Meschede, Ueber Neubildung grauer Hirnsubstanz in den Wandungen der Seitenventrikel und eine bisher nicht beschriebene durch Hyperplasie grauer Corticalsubstanz bedingte Structuranomalie der Hirnrinde. Allg. Zeitschr. f. Psych. und gerichtl. Med. 21. Bd. 1864.



Meschede, Ein neuer Fall von abnormer Einlagerung grauer Gehirnsubstanz innerhalb der Medullarsubstanz des Grosshirns. Virch. Arch. 37. Bd. 1866.

Meynert, Ueber die Ursachen des Zustandekommens der Grosshirnwindungen. Anz. d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien. Nr. 29. 1876.

Mihalkovics, Entwicklungsgeschichte des Gehirns. 1877.

Mingazzini, Ueber die Entwicklung der Furchen und Windungen des Gehirns. Moleschott. 13. Bd. 1890.

Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. Leipzig u. Wien. Deutike, 1892.

Otto, Ueber Hyperplasie der Hirnrinde in Form von kleinen Geschwülsten an der Oberfläche der Windungen. Virch. Arch. 110. Bd. 1887.

Otto, R., Casuistische Beiträge zur Kenntnis der Mikrogyrie. A. f. Psych. 23. Bd. 1891.

Pansch, Die Furchen und Wülste der Grosshirnrinde des Menschen. 1879.

Derselbe, Beiträge zur Morphologie des Grosshirns. Morph. Jahrb. 5. Bd. 1879.

Derselbe, Bemerkungen über die Faltungen des Grosshirns und ihre Beschreibung. Arch. f. Psych. 8 Bd. 1878.

Derselbe, Näheres über die Gehirnfaltung. Centralbl. d. m. W. 1877.

Derselbe, Ueber die typische Anordnung der Furchen und Windungen. Arch. f. Anthrop. 3. Bd. 1868.

Pfleger und *Pilcz*, Beiträge zur Lehre von der Mikrocephalie. Arbeiten im Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervens. an d. Wiener Univ. herausgeg. von Obersteiner. 5. Heft. 1877.

Reichert, Bau des menschlichen Gehirnes. Leipzig 1861.

Retzius, Ett fall of mikrocephali Svenska salls kapet for anthropology och geografi anthropologiska sectiones lioskei ft. Bd. 1 No. 1, 1878.

Richter, Ueber die Windungen des menschlichen Gehirns. Virch. Arch. 106., 108., 110. Bd. 1887.

Schlap, Ueber die örtlichen Verschiedenheiten der Grosshirnrinde. Berl. klin. W. 1898.

Schnopfhagen, Die Entstehung der Windungen des Grosshirns. Leipzig u. Wien, Deutike, 1891.

Hoffmann und *Schwalbe*, Lehrb. d. Anatomie 1881.

Seitz, Ueber die Bedeutung der Hirnfurchung. Jahrb. f. Psych. 7. Bd. 1887.



Simon, Ueber Neubildung von Gehirnsubstanz in Form von Geschwülsten an der Oberfläche der Windungen. Virch. Arch. 58. Bd. 1873.

Tiedemann, Anatomie und Bildungsgeschichte des Gehirns im Fötus des Menschen. Mit 7 Kupfertafeln. Nürnberg 1816.

Tüngel, Ein Fall von Neubildung von Hirnsubstanz. Virch. Arch. 16. Bd. 1859.

Virchow, Neubildung von grauer Hirnsubstanz. Ges. Abhandlungen 1856.

Wernicke, Das Urwindungssystem des menschlichen Gehirns. Arch. f. Psych. 6. Bd. 1875.

Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie. Leipzig 1880.

Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Jena 1899.

Erklärung der Zeichnungen auf Tafel XII und XIII.

Fig. I. Convexe Fläche der l. Grosshirnhemisphäre (I. Fall).

Fig. II. Abnorme Markstrahlung an einem Weigertpräparate von der 2. Frontallamelle desselben Falles.

Fig. III. Convexe Fläche der r. Grosshirnhemisphäre (II. Fall).

Fig. IV. Abnorme Markstrahlung an einem Weigertpräparate von einer Horizontallamelle dieses Falles; die mittlere Zeichnung stellt eine mikrogyrische Partie, die beiden seitlichen Zeichnungen die angrenzenden normalen Partien dieser Lamelle dar.

Fig. V. Convexe Fläche der r. Grosshirnhemisphäre (III. Fall).

Fig. VI. Markstrahlung an einem Weigertpräparate von einer Horizontallamelle dieser Hemisphäre im Bereiche der Mikrogyrie.

Fig. VII. Markstrahlung an einer analogen Stelle der linken Hemisphäre desselben Falles.

Fig. VIII. Hügelbildung auf der Oberfläche eines sonst normalen Pyrus dieses Falles.

Fig. IX. Höckerartige Bildungen auf der Oberfläche einer Windung (V. Fall).

Fig. X. Stück des rechten Stirnlappens mit „Hügeln von Rindensubstanz“ auf der Oberfläche dor Windungen (VII. Fall).

(Aus Prof. *Chiari's* pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag.)

ZUR LEHRE VON DER GANGRAENA SENILIS.

Von

stud. med. W. FALTA,
Demonstrator am Institute.

(Hierzu Tafel XIV.)

Die ätiologischen Momente, welche Extremitätengangrän bedingen, können der verschiedensten Natur sein. Chemische, mechanische, thermische äussere Schädlichkeiten führen den direkten Gewebstod der von ihnen betroffenen Partien herbei, verstopfende Embolien in die Arterien bei Herzfehler etc. bedingen durch volle Unterbrechung der Circulation Nekrose, Dyskrasien, wie Diabetes mellitus, bewirken durch die Zuführung abnormen Blutes eine mangelhafte Ernährung der Gewebe, für deren Ausgang in Nekrose das Hinzukommen von Schädlichkeiten nur geringfügiger Natur genügt. Auch nach schweren Infektionskrankheiten befinden sich die Gewebe in einem schlechten Ernährungszustande, der häufig durch eine sich hinzugesellende Herzschwäche oder Arterienthrombose zur Gangrän führt. Während wir also in allen diesen Fällen direkt von aussen einwirkende Schädlichkeiten, oder die plötzliche Verlegung der Blutzufuhr durch eine Embolie, oder die abnorme Beschaffenheit des Blutes als Ursache der Gangrän beschuldigen, oder die Gangrän als Folgeerscheinung einer schweren Infektionskrankheit betrachten müssen, giebt es eine grosse Gruppe von Formen von Extremitätengangrän, deren Ursprung und Wesen durch *primäre locale Alterationen des arteriellen Gefässsystemes* bedingt werden. Diese bestehen entweder in Veränderungen der Innervation, wenn durch einen Krampf der Vasoconstrictoren die Quelle der Ernährung für die Gewebe verstopft wird (symmetrische Gangrän *Raynaud's*, Ergotismus-Gangrän), oder beruhen in einer Erkrankung der Gefässwand selbst. Letztere besteht wiederum entweder in



einem productiven Prozesse, der zu einer bedeutenden Verengerung oder zum Verschlusse des Gefässlumens in einem bestimmten Gefässbezirke führt, und so infolge der Verminderung oder vollständigen Verhinderung des arteriellen Blutzuflusses für sich allein die Ursache der Nekrose des von dem betreffenden Gefässgebiete zu ernährenden Gewebes wird — *sogenannte Endarteriitis obliterans* —, oder die Erkrankung der Gefässwand besteht in senilen Veränderungen, die wir als *Endarteriitis chronica deformans senilis* bezeichnen. Trotz der ungeheueren Verbreitung dieser letzteren Gefässerkrankung ist aber die Zahl der in der Endarteriitis chronica deformans senilis wurzelnden Fälle von Extremitätengangrän keine sehr grosse, und schon diese Betrachtung lässt die Annahme als wahrscheinlich erscheinen, dass diese Form der Arterienerkrankung für sich allein im Gegensatz zu der vorhin erwähnten obliterierenden Form die Gangrän nicht verursachen könne, sondern dass hier noch ein Accidens, oder wie *Klebs*[1]) es nennt, eine Causa efficiens hinzukommen müsse, welche eben dazu führt, dass die durch die Endarteriitis chronica deformans senilis schon erschwerte Circulation vollständig sistiert, und so Nekrose erfolgt.

Diese *Causae efficientes bei der Gangraena senilis* können nun der verschiedensten Art sein. Die Widerstandsfähigkeit der Gewebe Noxen gegenüber ist bei der durch die Endarteriitis chronica deformans bedingten mangelhaften Ernährung herabgesetzt, so dass schon Erfrierungen leichteren Grades, oder unbedeutende Traumen, das Gewebe derart schädigen können, dass es sich nicht mehr erholt und der Nekrose verfällt. Bei der schon bestehenden Vermehrung der Widerstände wird natürlich jede weitere Circulationserschwerung verhängnisvoll werden. Der bei Entzündungen auch leichteren Grades durch die Schwellung der Gewebe gesteigerte Druck in denselben kann die an und für sich träge Circulation in den Capillaren zum Stocken bringen, und so eine capillare Thrombose herbeiführen. Eine fettige Degeneration des Herzmuskels, ein Klappenfehler auch leichterer Art, die sich zur Endarteriitis chronica deformans hinzugesellen, werden die Energie der Blutbewegung bedeutend vermindern, und können so Stauung in den Capillaren des von der Endarteriitis chronica deformans besonders stark betroffenen Gefässbezirkes und im Anschlusse daran Thrombose daselbst zur Folge haben. Die Herzschwäche ist natürlich

---

[1]) Das Verzeichnis der benützten Literatur findet sich zum Schlusse der Arbeit in alphabetischer Reihenfolge nach den Autoren.

ein zum Altersbrande besonders disponierendes Moment, doch darf man nicht, wie viele Autoren es thun, sie als das wesentliche Moment des Altersbrandes bezeichnen, da in vielen Fällen der Altersbrand bei unbehinderter Treibkraft des Herzens einsetzt und verläuft. Endlich kommt noch eine Reihe von Momenten in Betracht, für deren verhängnisvolle Wirkung die durch die Endarteriitis chronica deformans senilis bedingte Erschwerung der Ausbildung eines Collateralkreislaufes von besonderer Bedeutung ist. Compression der Hauptarterien einer Extremität durch Ligaturen, durch Geschwülste, gewinnen bei atheromatöser Entartung der betreffenden Collateralbahnen eine ganz andere Bedeutung, und das Zustandekommen der Gangrän ist in solchen Fällen meistens der gleichzeitig bestehenden Arterienerkrankung zuzuschreiben. Besonders klar tritt dies hervor bei Geschwülsten, wo die allmähliche Entwicklung des Prozesses das Zustandekommen eines Collateralkreislaufes bei normalen Gefässen begünstigt haben würde. Auch Embolien führen unter den eben besprochenen Verhältnissen sehr viel leichter zur Gangrän. Endlich kann die Erkrankung der Arterienwand selbst diese Causa efficiens bedingen, da sie in exquisiter Weise die Quelle für autochthone Thrombose abgibt. An Stellen, wo durch fettige Usuren oder durch in das Lumen durchgebrochene atheromatöse Herde die Continuität der schützenden Endotheldecke unterbrochen ist, bilden sich wandständige Thromben, die durch fortgesetzte Auflagerung leicht zu obturierenden werden. *Heidenhain* hat bei zwanzig Fällen von bei Arteriosklerose einsetzender Extremitätengangrän elfmal einen fast vollkommenen Verschluss der grossen Gefässe durch Thrombose gefunden. *Heidenhain* gibt an, dass die Theilungsstelle der Arteria poplitea zur Thrombose besonders disponiert sei.

Nach dem Gesagten ist es sehr schwierig, den Begriff der senilen Gangrän präcise zu definieren, und gegenüber anderen Formen von Extremitätengangrän scharf abzugrenzen. Der Ausdruck „senile Gangrän" ist an und für sich ein sehr weiter, da er uns nichts anderes sagt, als dass mit senilen Veränderungen das Auftreten der Gangrän im Zusammenhang stehe, und gibt es in der That Fälle, die augenscheinlich Combinationsfälle sind.

So haben *Israel*, *Sonnenburg*, *Albert*, *Schüller*, *Heidenhain* auf das häufige Vorkommen der Endarteriitis chronica deformans bei diabetischer Gangrän hingewiesen. Hier wirkt neben der constitutionellen Veränderung des Blutes noch die Erschwerung der Circulation durch die Arterienveränderung; ja der Causalnexus scheint in den meisten Fällen, wie jene Autoren gezeigt haben,

derart zu sein, dass der Diabetes mellitus sehr häufig bei relativ noch jungen Individuen zur Endarteriitis chronica deformans führt; doch gibt es auch Fälle von reiner diabetischer Gangrän, und werden wir daher nicht unrichtig gehen, wenn wir die mit Endarteriitis chronica deformans verbundenen Fälle bei Diabetes mellitus eben als Combinationsfälle von „seniler“ und „diabetischer“ Gangrän auffassen.

Ich möchte die Gangraena senilis als eine im höheren Lebensalter, besonders an den unteren Extremitäten einsetzende Gangrän definieren, bei deren Entstehung die Endarteriitis chronica deformans senilis die Hauptrolle spielt; dazu muss aber in jedem Falle noch ein besonderes Moment hinzutreten, um die Circulation, welche durch den Verlust der Contractilität und Elasticität der Arterien sowie durch die damit zusammenhängende Vermehrung der Widerstände erschwert wurde, vollkommen zu sistieren, und so Nekrose zu erzeugen.

Im Nachfolgenden will ich mir erlauben, zunächst einen *Fall von seniler Gangrän* mitzutheilen, der ganz eigenartig sich verhielt, und durch die *seltene Natur seiner Causa efficiens* sich auszeichnete.

Der Fall betraf eine *71jährige Frau, Barbara J.*, welche am 20. April 1898 wegen Schmerzen in der rechten Hand auf der hiesigen deutschen Universitätspoliklinik Hilfe suchte. Die Schmerzen bestanden schon seit 3 Wochen. Ihnen war Kriebelgefühl und Ameisenlaufen in den Fingerspitzen der rechten Hand vorausgegangen. Die Phalangen und besonders die Endphalangen der rechten Hand waren bläulich verfärbt. Die Hand und der Vorderarm, wenn auch letzterer in geringerem Grade, waren kalt anzufühlen. Der Radialpuls rechts war sehr schwach, leicht zu unterdrücken, kaum fühlbar. Ebenso verhielt sich der Puls in der Art. axillaris und brachialis d. Die Pulsdifferenz gegenüber dem Puls in den Arterien des linken Armes erstreckte sich bis zur Art. subclavia hinauf. Am Herzen fand sich ausser accentuiertem 2. Aortentone nichts Besonderes, die unteren Extremitäten wiesen normale Verhältnisse auf. An der linken oberen Extremität war die Art. brachialis in cubito etwas geschlängelt, der Puls nicht hart, normal frequent und normal hoch. An den sonstigen peripheren Arterien war die Arteriosklerose weniger ausgesprochen. In den nächsten Tagen nahm der Prozess zu, die Schmerzen steigerten sich, die Phalangen wurden oedematös, stellenweise roth-



bläulich verfärbt. Endlich trat Blasenabhebung ein. Nachher wurden aber Secretion und Schmerzen wieder geringer und deshalb unterliess es die Patientin, vom 10. Mai an die Poliklinik zu besuchen.

Da aber das Uebel sich bald wieder steigerte, da die Gangrän bald sämmtliche Finger und den Daumen ergriff, und Oedem des linken Fusses auftrat, liess sich Patientin am 22. Mai 1898 auf die chirurgische Klinik des Herrn Prof. Dr. *Wölfler* aufnehmen.

Aus dem daselbst aufgenommenen Status entnehme ich Folgendes: Die Person war sehr marantisch und sehr abgemagert. Der Befund über den Lungen ergab capillare Bronchitis. Die Herztöne waren dumpf. Die rechte Art. radialis und ulnaris waren derb, stark geschlängelt, aber nicht pulsierend. Dagegen war an der rechten Art. subclavia der Puls noch deutlich fühlbar. Die rechte Hand war dunkelschwarz verfärbt, die Haut derselben geschrumpft; die Finger befanden sich in Krallenstellung. Die Körper-Temperatur war normal.

Am 24. Mai wurde die Amputation in der Mitte des Oberarmes unter *Schleich*'scher Infiltrationsanästhesie vorgenommen. Zunächst war der Verlauf reactionslos. Am 1. Juni zeigte sich aber Gangrän an der Hautmanschette des Amputationsstumpfes. Dieselbe ergriff allmählich die ganze Hautmanschette, blieb jedoch hier schliesslich stationär, und trat Demarcation ein. Die Patientin wurde aber immer marantischer; in den nächsten Tagen erschien Oedem des rechten Fusses und am 20. Juni $^1/_4$7 h. a. m. erfolgte der Exitus letalis.[1])

Die makroskopische Untersuchung des in das path. anatomische Institut übersandten *amputierten Theiles der rechten oberen Extremität* (Mus. Pr. 5112) ergab Nekrose an den Fingern und an der Hand, theils in Form von Mumification, theils in Form von Gangrän. Eine scharfe Begrenzung der Nekrose am Handgelenke war nicht vorhanden. In der Art. brachialis und radialis fand sich keine deutliche Endarteriitis chronica deformans, in der Art. ulnaris dagegen starke Endarteriitis chronica deformans mit Verhaltung der Wand. Das Lumen der Art. brachialis in der Mitte des Oberarmes war frei; ungefähr vier cm oberhalb der Theilungsstelle der Art. brachialis begann ganz frische Blutgerinnung, an welche sich unter der Theilung der Art. brachialis Thrombose

[1]) Herrn Prof. Dr. *Singer* und Herrn Prof. Dr. *Wölfler* danke ich bestens für die Erlaubnis, die Krankengeschichte benützen zu dürfen.



sämmtlicher peripherer Arterien bis in die kleinsten Verzweigungen anschloss.

Zur mikroskopischen Untersuchung, die nach Alkoholhärtung ausgeführt wurde, wurden Stücke von verschiedenen Stellen der Art. brachialis, der Art. radialis und ulnaris und deren Verzweigungsgebiete verwandt. Für die Untersuchung der Verhältnisse in den kleinen Arterien wurden mehrere Hauptpartien des Dorsum manus im Bereiche der bereits nekrotischen Partien, im Bereiche der wenig ausgesprochenen Demarkation, und im Bereiche des noch gesunden Gewebes benützt. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin, nach *van Gieson* mit Pikrinsäure-Fuchsin und nach der *Weigert*'schen Methode der Electivfärbung elastischer Fasern mit Fuchsin-Resorcin gefärbt.

Die Art. brachialis in der Mitte des Oberarmes. (Querschnitte):

Die Elastica interna ist stark geschlängelt; sie weist nirgends Continuitätstrennungen auf; nach innen von ihr liegen meist noch ein bis zwei ebenfalls stark geschlängelte elastische Lamellen. Das Endothel ist von der Elastica meist nur durch eine dünne Bindegewebslage getrennt; nur an einer Stelle ist die Intima etwas verdickt. Hier finden sich auch stellenweise bis vier elastische Membranen. In der Media kann man zwei, allerdings nicht scharf getrennte Zonen unterscheiden, eine äussere, der Adventitia anliegende Zone, in der die musculösen Elemente vorwiegen, die glatten Muskelfasern verlaufen hier in circulär angeordneten Bündeln; hier finden sich nur spärliche elastische Fasern und spärliche Bindegewebsbündel. In der der Intima anliegenden inneren Zone herrschen die elastischen und bindegewebigen Elemente gegenüber den musculösen vor. Eine der Elastica interna unmittelbar anliegende dünne Zone entbehrt der glatten Muskelfasern oft ganz; sie besteht dann aus einem fibrillären, mit Säure-Fuchsin sich leuchtend roth färbenden Gewebe, das nur äusserst spärliche Kerne aufweist. In der der Media unmittelbar anliegenden Zone der Adventitia finden sich zahlreiche longitudinal verlaufende elastische Fasern von beträchtlicher Dicke, eine mehrfache Pallisadenreihe bildend. Die Anordnung dieser longitudinalen Fasern ist so dicht, dass sie in ihrer Gesammtheit ein cylindrisches Rohr darstellen, und, in ähnlicher Weise wie die Lamina elastica interna für die Intima, eine continuierliche elastische Hülle für die Media bilden.

Die Art. brachialis in der Fossa cubitalis 2 cm oberhalb der Theilungsstelle (Querschnitte):

Die Intima ist geringfügig verdickt; nach innen von der Lamina elastica interna sind stellenweise noch ein bis zwei elastische Membranen vorhanden. Die Media und Adventitia sind normal. Auch hier findet sich in der innersten Zone der letzteren eine mehrfache Pallisadenreihe longitudinal verlaufender elastischer Fasern. Das Lumen der Arterie ist von einer frischen Blutgerinnung erfüllt.

Die Art. ulnaris im oberen Drittel des Unterarmes (Querschnitte):

Die Arterienwand ist sehr bedeutend verändert; nur an einer umschriebenen Stelle zeigt sie noch normale Beschaffenheit. Die Elastica interna besitzt an dieser Stelle noch die charakteristische Schlängelung, in den übrigen Partien aber hat sie häufige, oft bedeutende Ausbuchtungen nach aussen erfahren. An solchen Stellen ist die Schlängelung verschwunden, die Elastica interna ist hier sehr stark ausgedehnt, und diese Dehnung hat häufige Zerreissungen derselben herbeigeführt. Nach innen von der Elastica interna finden sich meist noch zwei selbst drei elastische Membranen, welche an den correspondirenden Stellen ebenfalls mit ausgebuchtet sind, und ebenfalls Continuitätstrennungen aufweisen. An der erwähnten normalen Stelle der Gefässwand ist die Intima kaum verdickt, an den Ausbuchtungsstellen ist aber eine sehr bedeutende Wucherung des Intimabindegewebes erfolgt, wodurch jene überbrückt wurden, und so die Kreisform des Lumens wiederhergestellt ist. Besonders in den äusseren Lagen zeigt das Intimabindegewebe eine sehr mangelhafte Kernfärbung; diese fehlt oft ganz; das Gewebe erscheint daselbst glasartig homogen. In der inneren Zone der Media findet sich mit Ausnahme der erwähnten normalen Stelle eine sehr intensive Verkalkung. Diesser Prozess der Verkalkung befindet sich an vielen Stellen gewissermassen in einem frühen Stadium, indem hier die Einlagerung feinster Kalkpartikelchen in das Mediagewebe bei Erhaltung der Struktur desselben stattgefunden hat, ohne dass das elastische Gewebe zu Grunde gegangen wäre, während an anderen Stellen ein vorgerückteres Stadium dieses Prozesses vorliegt, indem hier durch fortgesetzte Einlagerung von Kalksalzen sich grössere Kalkbröckel gebildet haben, welche die innen wie aussen angrenzenden Gewebsschichten auseinandergedrängt haben; hier ist die Struktur des Gewebes zu Grunde gegangen und sind die elastischen Fasern verschwunden. Die äussere Zone der Media ist normal, nur an besonders tiefen Ausbuchtungen der Elastica interna entsprechenden Stellen etwas verschmälert. Die Adventitia ist normal. In ihr befinden sich spärliche longitudinal verlaufende elastische Fasern,

doch ist eine pallisadenförmige Anordnung derselben dem hier kleineren Kaliber der Arterie entsprechend, nicht mehr vorhanden. Eine Abgrenzung der Adventitia und Media durch eine elastische Membran besteht nur auf kurze Strecken hin. Das Lumen des Gefässes ist durch einen Thrombus verschlossen. Die Begleitvenen sind normal.

Die Art. ulnaris im unteren Drittel des Unterarmes (Querschnitte):

Die Elastica interna ist normal geschlängelt, und weist sehr wenig Continuitätstrennungen auf; nur an einer Stelle sind die Elastica interna und mehrere nach innen von ihr verlaufende elastische Membranen sackförmig nach aussen ausgebuchtet; hier hat eine bedeutende Wucherung des Intimagewebes eingesetzt, und diese sackförmige Ausbuchtung überbrückt. Die innere Zone der Media zeigt überall Spuren beginnender Verkalkung. An der der Ausbuchtungsstelle der Elastica interna entsprechenden Stelle finden sich drei mächtige, grössere Kalkbröckel enthaltende Herde; die äussere Zone der Media ist hier auf einige Bündel glatter Muskelfasern reduciert. Die Adventitia ist normal; die elastischen Elemente derselben sind sehr spärlich. Das Lumen des Gefässes ist durch einen Thrombus verschlossen.

Die Art. digitalis volaris III. (Querschnitte):

Die Intima ist in ihrer ganzen Circumferenz etwas verdickt. Die Elastica interna ist bis auf einige Zerreissungen normal. Die Media zeigt stellenweisse ganz leichte Verkalkung. Das Lumen des Gefässes ist durch einen Thrombus verschlossen.

Der Arcus volaris sublimis (Querschnitte):

Die Intima ist an zwei Stellen etwas excentrisch verdickt. Die Media ist stellenweise leicht verkalkt und verfettet. Die Adventitia ist nicht verändert. Das Lumen des Gefässes ist durch einen Thrombus verschlossen.

Die Art. radialis im oberen Drittel des Unterarmes (Querschnitte):

Die Intima erscheint ganz leicht und diffus verdickt mit reichlicher Neubildung elastischen Gewebes. Die Elastica interna ist normal, die Media etwas verschmälert, die Adventitia normal. Das Lumen des Gefässes ist durch einen Thrombus verschlossen.

In den dem *Dorsum manus* entnommenen Hautpartien erwiesen sich sämmtliche Arterien thrombosiert.

Es fand sich also bezüglich des Arteriensystemes des amputierten Theiles der r. oberen Extremität Endarteriitis chronia deformans, besonders ausgesprochen in der Arteria ulnaris, und ausserdem weit gediehene Thrombose.

Bei der 28 Stunden p. m. vorgenommenen *Section* fand sich



nebst Bronchitis und bilateraler lobularer Pneumonie, chronischem Morbus Brighti und einem umschriebenen exulcerierten Magencarcinom bezüglich des Circulationssystemes ganz frische Endocarditis an der Valvula bicuspidalis (bei sonst zarten Klappen), ziemlich starke Endarteriitis chronica deformans in der Aorta, und starke solche auch in den peripheren Extremitätenarterien und den basalen Hirnarterien.

Einen ganz merkwürdigen Befund bot aber das Anfangsstück der Art. subclavia d.,[1]) indem dieses durch einen fast der ganzen Innen-Circumferenz der Gefässwand aufsitzenden, circa haselnussgrossen, „kalkigen Knoten" hochgradigst stenosiert wurde, so dass hier die Arterie sich nur noch für eine feine anatomische Sonde durchgängig erwies. Von da ab fand sich bis zur Amputationswunde, die missfärbig war, eiterte, und auf eine kurze Strecke Nekrose der Haut und Muskulatur erkennen liess, in der Art. subclavia, axillaris und brachialis d. frische obstruierende Thrombose. An der Innenfläche der Art. anonyma d. knapp vor der Theilung sassen mehrere ungefähr hirsekorngrosse Knötchen.

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurden nach Härtung und Entkalkung von dem 40 mm langen Arterienstücke,[2]) welches die Theilungsstelle der Art. anonyma d. in die Art. subclavia d. und carotis communis d. umfasste, in frontaler Richtung, also der Länge nach verlaufende Schnitte angefertigt und von diesen immer ungefähr jeder fünfte Schnitt mit Hämatoxylin-Eosin oder nach *van Gieson* oder nach der *Weigert*'schen Methode (Electivfärbung der elastischen Fasern) gefärbt. Bei der Reconstruction aus allen Schnitten ergaben sich nun folgende Verhältnisse: Die Art. subclavia d. erwies sich mit Ausnahme einer, wie schon oben erwähnt, nur für eine feine anatomische Sonde durchgängigen Stelle durch den oben beschriebenen „Kalkknoten" vollständig verschlossen. Letzterer ragte aus der Art. subclavia d. in die Art. anonyma d. als ein stumpfer Höcker etwa 1 cm weit vor und war auch an der unteren Wand dieser Arterie fixiert. Auf einem Querschnitte, der durch die Art. anonyma d. unmittelbar vor ihrer Theilung in die Art. subclavia d. und carotis communis d. gelegt worden wäre, würde der Kalkknoten rund, das Lumen der Art. anonyma d. meniscusförmig erschienen sein. Peripher von dem Kalkknoten wurde die Art. subclavia d. von einer Thrombusmasse vollständig erfüllt. Ebenso fand sich in der Art. carotis

[1]) Demonstriert von Professor *Chiari* im Vereine deutscher Aerzte in Prag am 22. October 1898 (siehe Prag. med. Woch. 1898, Nr. 44).

[2]) Siehe Abbildung I.

communis d. ein allerdings ganz umschriebener wandständiger Thrombus, welcher die durch den Kalkknoten bedingte Hervorragung gegen das Lumen der Art. carotis communis d. abflachte.

Um die histologischen Details anzuführen, genügt es, einen der Schnitte genauer zu beschreiben, in dem alles Bemerkenswerthe enthalten ist.[1]) Derselbe war, wie alle Schnitte, als Längsschnitt geführt, jedoch nicht in einer durch die grösste Weite des Lumens der Art. anonyma d. gelegten Ebene, sondern näher der vorderen Wand der Art. anonyma d., so dass der in das Lumen der Art. anonyma d. vorragende Kalkknoten hier an einer umschriebenen Stelle noch die obere Wand der Art. anonyma d. erreichte. In diesem Schnitte zeigen sämmtliche Arterien hochgradige Endarteriitis chronica deformans. Neben einer diffusen Verdickung der Arterienintima finden sich mehrere prominierende knotige Verdickungen. Die Media erscheint an vielen Stellen, besonders an den den knotigen Verdickungen der Intima entsprechenden Stellen verschmälert. Das neugebildete Intimagewebe enthält zahlreiche netzförmig angeordnete elastische Fasern und mehrere elastische Membranen, welch letztere die einzelnen nach und über einander entstandenen Wucherungslagen der Intima von einander abgrenzen. Meistens ist es unter dem Endothel zur Entwicklung einer besonders starken elastischen Membran gekommen. Das gewucherte Intimabindegewebe ist überall, besonders aber an den prominierenden Stellen sklerotisch. Ueberall zeigen sich Spuren regressiver Metamorphose, besonders deutlich wieder in den knotigen Verdickungen. Stellenweise ist sehr intensive fettige Degeneration des Intimabindegewebes vorhanden. Dies gilt besonders von der unteren Wand der Art. anonyma d. hart am „Kalkknoten“, so dass hier mit Ausnahme eines dünnen, gegen das Lumen zu gelegenen, noch reichliche elastische Elemente führenden Gewebsstreifens die Intima fettig erweicht erscheint. An vielen Stellen finden sich zwischen die Züge des Bindegewebes der Intima Kalksalze eingelagert. In den vorgeschritteneren Stadien der regressiven Metamorphosen ist auch das neugebildete elastische Gewebe in Mitleidenschaft gezogen. Die Maschen des von ihm gebildeten Netzes sind zerrissen; stellenweise fehlen die elastischen Elemente ganz. Dies gilt besonders von einer in der unteren Wand der Art. subclavia d. befindlichen knotigen Verdickung. Der Zerfall des Intimagewebes ist hier so weit gediehen, dass nur noch Inseln von Intimagewebe auf dem Durchschnitte zu sehen sind, und die das Lumen der Arterie

[1]) Siehe Abbildung I.



füllende Thrombusmasse durch die Lücken in der Intima bis gegen die Media vordringt. Ueberhaupt zeigt sich das Intimagewebe auch an den diffus verdickten Stellen oft aufgelockert, zerrissen, und diese gegen das Lumen zu oft besonders umfangreichen Lücken sind ebenfalls von Gerinnselmassen erfüllt.

An der Theilungsstelle der Art. anonyma d. findet sich ebenfalls eine herdförmige Verdickung der Intima, aber von einer ganz ungewöhnlichen Ausdehnung und Höhe. Sie ist so localisiert, dass sie in dem Präparate theils noch der unteren Wand der Art. anonyma d., theils der unteren Wand der Art. subclavia d. angehört. Ihre Längenausdehnung beträgt 12 mm. Der der Subclavia d. angehörige Theil ist noch ziemlich gut erhalten, seine Höhe beträgt 4 mm, also die Hälfte des Durchmessers der Art. subclavia selbst. Die Anordnung des Gewebes ist entschieden eine schichtenförmige; sechs Wucherungslagen lassen sich unterscheiden, von denen sich eine auf die andere thürmt. Die an das Lumen angrenzenden Lagen sind noch am besten erhalten, obwohl auch hier das elastische Fasernetz schon eine arge Zerstörung erfahren hat; auch die die einzelnen Lagen von einander abgrenzenden Membranen sind nicht überall mehr continuierlich. Die untersten an die Media grenzenden Lagen sind schon sehr verändert. Das elastische Fasernetz ist hier fast ganz geschwunden, das Gewebe ist sklerotisch und finden sich in ihm überall Häufchen eingelagerter Fetttropfen. Auch hier zeigt sich ein durch den Zerfall des Gewebes entstandenes Lückensystem, das mit Blutgerinnseln erfüllt ist. In dem noch der Wand der Art. anonyma d. angehörigen Theile dieser knotigen Verdickung der Intima findet sich ein mehr gegen die Mitte zu gelegener langgestreckter 4 mm langer Verkalkungsherd. Derselbe ist im Bereiche der Art. anonyma d. mehr gegen die Oberfläche, in der Art. subclavia d. mehr gegen die Tiefe verschoben. Hier hat die Verkalkung auch die Media ergriffen, und dieselbe bis auf einen schmalen ausgebuchteten Gewebsstreifen reduciert, welcher auch die Adventitia nach aussen verwölbt. In den einzelnen Höhen ist die Intensität der Verkalkung eine verschiedene. In den tieferen bereits der Media angehörenden Lagen ist es in Folge der Zerstörung des Gewebes zur Bildung von Hohlräumen gekommen, die mit Kalkbröckeln erfüllt sind. In den mittleren Lagen ist trotz der dichten Einlagerung von Kalksalzen die Struktur des Gewebes erhalten geblieben. In den oberflächlichen Lagen hat dagegen der Verkalkungsprozess ebenfalls zu einer vollständigen Zerstörung des Gewebes geführt, so dass hier eine weit klaffende Continuitäts-



trennung in den inneren Schichten der Arterienwand entstanden ist. Dieser Riss ist von Gerinnselmassen erfüllt, die sich direkt in eine die Grundsubstanz des der eben beschriebenen Intimawucherung aufsitzenden „Kalkknotens“ bildende, alte, homogen gewordene Thrombusmasse fortsetzen. Diese ist an ihren sowohl der Art. anonyma d. als der Art. subclavia d. zugekehrten Flächen von Intimagewebe überzogen, welches von den Rändern der Continuitätstrennung in dem Intimahügel über sie hinweg gewuchert ist. Die genaueren Verhältnisse sind derartig, dass die von der Seite der Art. anonyma d. kommenden oberflächlichen Intimalagen an der Grenze der Continuitätstrennung beinahe im rechten Winkel umbiegen, jene thrombotische Masse an ihrer der Art. anonyma d. zugewandten Fläche umgreifen, um, immer mehr sich verschmälernd, mit der ebenfalls bedeutend verdickten Intima der oberen Wand der Art. anonyma d. in Verbindung zu treten. Die von der Seite der Art. subclavia d. kommenden oberflächlichen Intimalagen legen sich dagegen an dem Rande der Continuitätstrennung vollständig um, um in einem erst nach unten, dann gegen das Lumen der Art. subclavia d. convexen Bogen die Thrombusmasse von dieser Seite zu überkleiden, und endlich mit der Intima der oberen Wand der Art. subclavia d. nahe ihrer Abgangsstelle zu verschmelzen. Die Thrombusmasse ist, wie schon erwähnt, fast vollkommen homogen; nur in wenigen Partien derselben sind noch Maschen eines Fibrinnetzes vorhanden, die mit rothen Blutkörperchen erfüllt sind. Diese Thrombusmasse wird von starken Balken elastische Elemente führenden sklerotischen Bindegewebes durchzogen, zwischen dessen Lücken an vielen Stellen Fetttröpfchen eingelagert sind. In die gesammte Masse, ob sie nun bereits von sie organisierenden Zügen Intimagewebes durchzogen ist, oder, wie in den centralen Partien, noch homogen erscheint, hat die reichlichste Einlagerung von Kalksalzen stattgefunden, so dass sie von durch Hämotoxylin leuchtend violett gefärbten, verschieden grossen Kalkbröckeln ganz durchsetzt ist. Die grössten derselben können makroskopisch als feinste Pünktchen wahrgenommen werden. Wie die Organisation ist auch die Verkalkung in den centralen Partien weniger entwickelt. Gegen das Lumen der Art. carotis communis d. ist dieser „Kalkknoten“ in dem hier beschriebenen Präparate nicht deutlich abgegrenzt. Hier liegt demselben eine Thrombusmasse jüngeren Datums an, wie aus dem noch deutlich vorhandenen Fibrinnetz geschlossen werden kann. Die Abgrenzung ist deshalb undeutlich, weil die Verkalkung auch auf den frischen Thrombus überzugreifen beginnt. In anderen der vorderen Wand noch näher gelegenen



Schnitten erscheint auch diese Thrombusmasse schon von Zügen Intimagewebes überzogen und dem „Kalkknoten“ angegliedert.

Die Natur und die Entstehung dieses „Kalkknotens“ glaube ich in folgender Weise deuten zu dürfen: Bei der in dem betreffenden Arteriengebiete herrschenden Endarteriitis chronica deformans war es an der unteren Wand der Art. anonyma d. und subclavia d., wie so häufig an der Theilungsstelle von Arterien, zur Entwicklung einer allerdings in diesem Falle selten mächtigen knotigen Verdickung der Intima gekommen. In den einzelnen Wucherungslagen derselben trat neben fettiger Degeneration noch Verkalkung auf, welche tief in die Media übergriff, die Vernichtung des Gewebes zur Folge hatte, und die über und unter dem Verkalkungsherde gelegenen Gewebsschichten auseinander drängte. Die noch erhaltene äusserste Schichte der Media und die Adventitia wurden nach aussen vorgewölbt, die innersten Schichten der Intima gegen das Lumen zu ausgebuchtet. Da sich in ihnen auch Degenerationsprocesse abspielten, rissen sie ein, und infolge einer an dieser Continuitätstrennung der schützenden Endotheldecke ansetzenden wandständigen Thrombose kam es durch allmählich fortschreitendes Wachsthum des Thrombus zur fast vollständigen Obturation des Lumens. Von der Grenze der Continuitätstrennung in der Intima begann dann das Intimagewebe den wandständigen Thrombus allmählich zu überkleiden, ihn mit zahlreichen elastische Fasern führenden Gewebsbalken zu durchsetzen, und in ihn Kalksalze abzulagern, wobei später auch die übrige Intima mithalf.

Für diese Deutung der Entstehung des „Kalkknotens“ spricht auch der histologische Befund jener hirsekorngrossen Knötchen, welche der Innenfläche der Art. anonyma d. hart an der Ansatzstelle des „Kalkknotens“ aufsassen. Auch ihnen liegen knotige Verdickungen der Intima zu grunde. Das Intimagewebe daselbst ist sklerotisch, zeigt stellenweise fettige Degeneration, aber keine Verkalkung. Durch den Zerfall des Gewebes in den oberflächlichen Lagen ist es zur Bildung zahlreicher Lücken gekommen, die mit einander, und durch Continuitätstrennungen in der Endotheldecke auch mit dem Lumen in Verbindung stehen, und mit Gerinnselmassen erfüllt sind. Darüber sitzen dann wandständige Thromben, deren Organisation sich an verschiedenen Stellen verschieden weit vorgeschritten zeigt, in dem einige dieser Thromben schon von dünnen Lagen Intimagewebes überzogen und durchflochten sind, andere noch frei in das Lumen hineinragen.

Die Epikrise dieses Falles stellt sich demnach in folgender Weise dar: Die bestehende Endarteriitis chronica deformans senilis



hatte bei der Patientin die Circulation überhaupt bedeutend erschwert; sie gab weiter Veranlassung zur Bildung jenes merkwürdigen, das Lumen der Art. subclavia d. verlegenden „Kalkknotens“. Die senile Veränderung des Gefässsystems verhinderte aber auch die Ausbildung eines Collateralkreislaufes bei der Stenosierung der Art. subclavia d., der bei dem jedenfalls langsam vor sich gehenden Wachsthum des „Kalkknotens“ unter normalen Verhältnissen sicherlich möglich gewesen wäre. Infolge der fortschreitenden Verminderung der Blutzufuhr kam es endlich zur Stase und Thrombose in der Peripherie der rechten oberen Extremität, und infolge davon zur Nekrose im Bereiche der Hand. Die Thrombose im Bereiche des Nekroseherdes pflanzte sich dann in die Arterien des Vorderdarmes fort. Nach der Amputation entstand wieder Nekrose in der Hautmanschette, wohl infolge der ausgebreiteten Thrombose, in den Arterien des Stumpfes, die, wie die Section ergab, von der Amputationsstelle bis zum „Kalkknoten“ in der Art. subclavia d. sich erstreckte, und wegen der hochgradigen Verengerung das Ostiums der Art. subclavia d. nach der Ligatur der Art. brachialis d. entstanden war.

Die Amputation in der Mitte des Vorderarmes hatte also deswegen keine glücklichen Chancen gehabt, da ja das obstruierende Moment in der Art. subclavia d. durch sie nicht entfernt worden war.

Von den eben angegebenen Gesichtspunkten aus dürfte die Auffassung dieses Falles als *senile Gangrän* berechtigt erscheinen, insoferne *eine Endarteriitis chronica deformans senilis mittels eines allerdings ganz besonderen Accidens — des „Kalkknotens“ in der Art. subclavia d. — zu einer „spontanen“ Nekrose der rechten Hand geführt hatte.*

Ich habe eingangs erwähnt, dass die pathologischen Veränderungen der Gefässwand, welche Ursache einer Extremitätengangrän sein können, entweder jenen Complex darstellen, den wir unter dem Namen Endarteriitis chronica deformans zusammenfassen, oder dass jener productive Prozess des Intimagewebes, den wir als Endarteriitis obliterans bezeichnen, zum Verschlusse des Lumens und so zur Gangrän führt. Die Endarteriitis obliterans unterscheidet sich wesentlich von der Endarteriitis chronica deformans durch die ausgesprochene Tendenz zur Proliferation von Gewebe und durch die fehlende Neigung zu regressiven Metamorphosen. Sie ist gewöhnlich eine Erkrankung des mittleren Lebensalters (25 bis 50 Jahre). Als ätiologische Momente werden hauptsächlich



häufige Erkältungen und Syphilis angegeben. Diese Form der Arterienerkrankung ist, wenn man von der Gangrän aus schwerer Embolie bei Herzfehlern absieht, eine der häufigsten Ursachen der Spontangangrän der Extremitäten.

Von besonderem Interesse ist nun die Thatsache, dass ein solcher productiver Prozess der Arterienintima auch in einem bedeutend senil veränderten Gefässsysteme auftreten kann; wir haben es dann mit einer Spontangangrän zu thun, die augenscheinlich die Folge einer starken Endarteriitis chronica deformans mehr einer Endarteriitis obliterans ist. Ein solcher Combinationsfall wurde hier vor Kurzem beobachtet, und sei es mir in Anbetracht der Seltenheit des Vorkommens dieser Combination gestattet, denselben ebenfalls zur Mittheilung zu bringen.

Der Fall betraf einen *77jährigen Mann Jonas L.*, welcher am 8. März 1897 in das Prager Israelitische allgemeine Krankenhaus aufgenommen wurde.[1]) Aus der Anamnese entnehme ich Folgendes: Patient hatte vor einigen Jahren Typhus abdominalis und Pneumonie durchgemacht, und wurde vor mehreren Jahren wegen einer rechtsseitigen Hernie operiert. Das jetzige Leiden begann vor 4 Wochen mit Schmerzen und Kriebeln in der kleinen Zehe des rechten Fusses.

Der am 8./III. 1897 aufgenommene Status ergab über Lungen und Herz normalen Befund. Die peripheren Arterien waren sehr stark geschlängelt, sehr rigide, sehr gespannt. In der rechten Leistenbeuge fand sich eine Narbe, von der Herniotomie herrührend. An der kleinen Zehe des rechten Fusses war eine schwarze Verfärbung sichtbar. Die Empfindung daselbst war aufgehoben.

Durch Herrn Prof. Dr. *Weil* wurde nun in dem genannten Spital die Exarticulation der kleinen Zehe vorgenommen. Da nach derselben die Schmerzen nicht aufhörten, die Verfärbung zum Theile auch die übrigen Zehen und die Plantarfläche des Fusses ergriff, wurde dann unter der Tuberositas tibiae die Amputatio cruris d. ausgeführt. Patient gieng bald im Verband mit Krücken herum, und wurde am 16./XII. 1897 entlassen.

Im Dezember 1898 suchte der Patient abermals Hilfe in dem genannten Spitale, da sich jetzt Gangrän am l. Fusse eingestellt hatte. Die Herztöne waren auch jetzt rein. Allgemein zeigte sich Arteriosklerose. Die Gefässe, besonders die Art. temporalis, waren stark geschlängelt. Der Puls in der linken Inguinalgegend war nicht zu tasten. Es bestand Schwindelgefühl.

[1]) Für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichte sage ich Herrn Primarius Dr. *Saar* meinen besten Dank.



Am 2. Januar 1899 wurde die Amputation des *linken* Oberschenkels im unteren Drittel ausgeführt. Trotzdem sich kein Fieber einstellte, kam es doch infolge eines am Kreuzbein auftretenden Decubitus nach 2 Wochen zum Exitus letalis. Die Section wurde verweigert.

Die makroskopische Untersuchung des dem Institute übergebenen amputierten Theiles der linken unteren Extremität erwies Gangrän sämmtlicher Zehen und auch des vordersten Abschnittes des Fussrückens und der Fusssohle. Bei der Präparation der Arterien zeigte sich die Wand der Art. femoralis bedeutend verdickt. Die Verengerung des Lumens nahm in peripherer Richtung zu. Die Art. tibialis antica und postica und der obere Abschnitt der Art. peronea waren vollständig obliteriert. Die Arterien des Fusses besassen aber wiederum ein Lumen. Dabei war an vielen Stellen des Arteriensystemes der Extremität Verkalkung zu sehen, besonders im unteren Abschnitte der Art. peronea.

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurden von allen Arterien der Extremität Stücke in Alkohol gehärtet und entkalkt, und die nach Celloidineinbettung angefertigten Querschnitte mit Hämatoxylin-Eosin, nach *van Gieson* und nach der *Weigert*'schen Electivfärbung für elastische Fasern gefärbt.

Die *mikroskopische Untersuchung* ergab folgenden Befund:

Art. femoralis im unteren Drittel des Oberschenkels: Das jetzige Lumen der Arterie beträgt ungefähr zwei Drittel des ursprünglichen Lumens. Die diese Verengerung des Lumens bedingende Verdickung der Arterienwand kommt auf Rechnung einer Verdickung der Intima. Das elastische Gerüst der Arterienwand zeigt stellenweise Zeichen einer beginnenden Degeneration. Die Pallisadenreihe der Adventitia ist an manchen Stellen bedeutend verschmälert, oder ist infolge des Unterganges zahlreicher longitudinal verlaufender Fasern lückenhaft. Die Media ist ungleichmässig verschmälert. In ihr findet sich ein kleiner Verkalkungsherd. Die Struktur des Gewebes ist daselbst noch erhalten. Die Elastica interna fehlt auf grössere Strecken hin vollständig. Die Intima ist in zwei sichelförmigen Wucherungslagen aufgebaut. Die eine ältere umfasst mit ihrer convexen Seite mehr als die Hälfte der Innen-Circumferenz des von der Elastica interna umschlossenen Kreises. Die grösste Dicke derselben beträgt ungefähr den halben Radius dieses Kreises. Die ihr gegenüberliegende jüngere Wucherungslage schiebt sich mit ihren spitz zulaufenden Endabschnitten über die ältere Lage, wodurch das Lumen wieder annäherungsweise kreisförmig wird. Unter dem Endothel der älteren ist es zur



Bildung einer elastischen Membran gekommen, welche die beiden Lagen dort, wo sie sich berühren, von einander abgrenzt. Die Neubildung elastischen Gewebes in diesen Lagen ist eine sehr reichliche. Dasselbe besteht aus einem engmaschigen Netz von besonders in den tieferen Schichten sehr starken elastischen Fasern. Nach innen von der Elastica interna verläuft eine starke elastische Membran auf eine grössere Strecke hin, um dann in spitzem Winkel mit der Elastica interna sich zu vereinigen. Sie weist, wie die Elastica interna, Degenerationserscheinungen, bestehend in Continuitätstrennungen, eingekerbten Rändern oder feinkörnigen Zerfall auf. Das Bindegewebe der Intima ist sklerotisch. Es ist in circulären Bündeln angeordnet, die aber nicht streng parallel neben einander verlaufen, sondern in spitzen Winkeln sich kreuzen, so dass sie theils im Längs-, theils im Schrägschnitte getroffen sind. In den tieferen Partien ist überall fettiger Zerfall des Bindegewebes zu beobachten. An den entsprechenden Stellen zeigt sich auch Zerfall des elastischen Fasernetzes.

Art. femoralis bei ihrem Eintritt in die Fossa poplitea[1]): Das Lumen der Arterie ist durch die Wucherung der Intima hier auf ein Viertel des ursprünglichen Lumens reduciert und durch einen frischen Thrombus verschlossen. Die Intimawucherung erfolgte auch hier nicht von allen Seiten gleichmässig concentrisch fortschreitend, sondern wir können wieder mehrere Lagen unterscheiden: eine ältere sichelförmige Lage a, welche ungefähr die Hälfte der Innencircumferenz des ursprünglichen Lumens umfasst; eine jüngere Lage b stammt von dem ungefähr ein Sechstel der Circumferenz des ursprünglichen Lumens betragenden, sich an die frühere Lage anschliessenden Stücke der Intima, und hat sich über die Lage a mit einem ihrer spitz zulaufenden Endabschnitte hingeschoben. Die jüngste Lage c entstand durch Wucherung der noch restierenden zwei Sechstel der Intima, beginnt über d sehr schwach, nimmt dann an Höhe gegen die Lage a zu, verschmälert sich dann wieder, zieht über die Lage a in ganz dünner Schicht hinweg, um sich dann dort, wo a und b zusammenstossen, wieder zu verbreitern, und endlich, sich wieder verschmälernd, die Lage b in dünner Schichte zu überziehen. Die Lage c ist also zuletzt entstanden, und begrenzt das gesammte Lumen, allerdings in wechselnder Stärke. Es ist einleuchtend, dass auf diese Weise trotz der ungleichmässig fortschreitenden, schubweise erfolgenden Entwicklung der Wucherungslagen die Kreisform des Lumens annähernd gewahrt

[1]) Siehe Abbildung II.

blieb. Nach innen von der Elastica interna sind, ausgenommen die Stelle über d, in der gesammten Circumferenz noch mehrere elastische Membranen gebildet worden. Dort, wo eine jüngere Wucherungslage sich über eine ältere schiebt, setzt sich die zu äusserst gelegene elastische Lamelle auf die concave Fläche der älteren Wucherungslage fort, und grenzt so diese gegen die jüngere Wucherungslage ab. Auch die jüngste Lage c hat auf eine Strecke hin eine elastische Membran unter dem Endothel gebildet. Die neugebildeten elastischen Membranen wie auch die Elastica interna zeigen häufig Zerreissungen; nur in einer umschriebenen Strecke, nämlich bei d, wo die Intima nur sehr geringe Verdickung erfahren hat, ist die Elastica interna noch ziemlich gut erhalten. Das Verhalten des gewucherten Intimagewebes ist dasselbe, wie in dem früher beschriebenen Präparate. Auch hier bestehen die Wucherungslagen aus reichlichem, netzförmig angeordnetem elastischen Gewebe und aus spindelförmigen Bindegewebszellen, zwischen denen reichliche Bindegewebsfibrillen entwickelt worden sind. Stellenweise ist das Gewebe sklerotisch, stellenweise ist die Kernfärbung höchst unvollkommen, das Gewebe sieht dann glasartig homogen aus, stellenweise findet sich Fettdegeneration. Die Media ist erheblich erkrankt. Sie ist in ihrer ganzen Circumferenz bedeutend verschmälert. Die glatten Muskelfasern sind auf wenige dünne Bündel reduciert und weisen an vielen Stellen beginnende Verkalkung auf. Bei d findet sich in der Media ein mächtiger Verkalkungsherd. Das gesammte elastische Gerüst dieser Arterie hat bedeutend gelitten. Es gilt dies nicht nur für die Elastica interna und die elastischen Elemente der Media, sondern auch für die Pallisadenreihe der Adventitia, welche an vielen Stellen durch Degeneration der longitudinalen Fasern sehr gelichtet ist; an zwei Stellen ist sie auf eine kurze Strecke hin ganz unterbrochen. Die Vasa vasorum sind bedeutend vermehrt. Stellenweise kann man sie durch die elastische Hülle der Adventitia verfolgen und in die Media eindringen sehen, von jungem, zellenreichem Bindegewebe umgeben, welches die degenerierenden musculösen Elemente ersetzt. Dort, wo Zerreissungen der Elastica interna und der neugebildeten elastischen Membranen der Intima vorhanden sind, sieht man die Blutgefässe und das junge Bindegewebe auch in die Intima eindringen. Die peripheren zerfallenden Schichten der Intima werden vascularisiert und durch das Granulationsgewebe ersetzt. An der concaven Seite der Wucherungslage a findet sich, zwei Drittel derselben einnehmend, eine sehr eigenartige Einlagerung. Die starke Vergrösserung zeigt in dem inneren Drittel der Einlagerung

bei e in das hier nekrotische Intima-Gewebe feinste Kalkpartikelchen eingelagert; die an die Elastica interna der Arterienwand angrenzenden äusseren zwei Drittel (bei f) der Einlagerung sind in *Knochensubstanz* umgewandelt. Die Elastica interna fehlt unter f zum grossen Theile; die Media ist hier besonders verschmälert. Das von aussen hereinwuchernde junge, reichlich vascularisierte Bindegewebe hat hier den Charakter des Markgewebes angenommen, liegt entweder der Oberfläche des Knochens auf, oder es liegt in Markhöhlen, deren mehrere den Knochen durchziehen. An der Grenze zwischen Mark- und Knochensubstanz findet sich eine Reihe von Osteoblasten. Die Knochensubstanz zeigt schöne reichstrahlige Knochenkörperchen.

Von den Begleitvenen der Arterie ist nur eine getroffen. Dieselbe zeigt ebenfalls einen intensiven Wucherungsprocess in der Intima, der das Lumen der Vene auf ungefähr ein Drittel des ursprünglichen verkleinert. Die Wucherung erfolgt hier concentrisch, gleichmässig fortschreitend. Auch hier besteht das gewucherte Gewebe aus einem Netze elastischer Elemente und aus spindelförmigen Bindegewebszellen. Diese verlaufen meist radiär gegen das Lumen, um erst in der Nähe des Endothels in die Fläche umbiegend, sich zu circulären das Lumen umfassenden Bündeln zu vereinigen. Die elastischen wie bindegewebigen Elemente sind hier sehr gut erhalten.

Eine im periadventitiellen Gewebe der Arterie verlaufende kleinere Vene zeigt dieselben Verhältnisse.

Art. poplitea im oberen Ende: Das Lumen der Arterie ist hier fast auf den fünften Theil des ursprünglichen reduciert. In demselben findet sich ein wandständiger älterer Thrombus, der das verschmälerte untere Ende des oben erwähnten obturierenden Thrombus zu sein scheint. Das elastische Gerüst und die Anordnung der Wucherungslagen der Intima bieten dieselben Verhältnisse wie oben dar. An der concaven Seite zweier solcher Wucherungslagen finden sich hier Verkalkungszonen; eine Umbildung derselben in Knochensubstanz ist nicht erfolgt. An der concaven Seite einer jüngeren Wucherungslage liegt auch ein mächtiger Fettdegenerationsherd. Das Gewebe ist hier vollkommen in Zerfall; stellenweise sind Fetttropfen in dasselbe eingelagert; stellenweise ist es von grösseren und kleineren Lücken durchzogen, die scharfe rhombische Begrenzungsflächen besitzen und von gelösten Cholesterin-Krystallen herrühren. In einer der älteren, tieferen Intimalagen findet sich ein ähnlicher Herd. Ein mit reichlicher Vascularisation einhergehender Ersatz des degenerierten Intimagewebes durch junges



Bindegewebe ist kaum angebahnt. Nur in den tiefsten Schichten der Intima und längst der Grenze der einzelnen Wucherungslagen findet sich eine Andeutung eines derartigen restituierenden Prozesses. Die Media ist sehr verschmälert; oft ist nur ein ganz dünner Saum von Mediagewebe erhalten. Sie ist sehr reich vascularisiert. Zwischen die Muskelbündel sind reichlich Bindegewebszellen eingelagert. Neben einem in der Media befindlichen Verkalkungsherde ist die Anhäufung der Bindegewebszellen sehr gross. Das Bindegewebe dringt hier in den Verkalkungsherd ein, höhlt ihn vermittelst von „Osteoklasten“ aus und nimmt so ganz den Charakter des Markgewebes an.

Der Schnitt durch die Art. poplitea hat auch *eine der Arteriae articulares genu superiores* kurz nach ihrem Abgange mit getroffen. Diese Arterie ist bis auf 4 ganz kleine Restlumina, welche im Centrum gelegen und von gut erhaltenem Endothel ausgekleidet sind, vollständig obliteriert. Die Wucherung erfolgte hier concentrisch; denn die Wucherungslagen sind in deutlich concentrischen Ringen angeordnet, die, gegen das Lumen zu immer kleiner werdend, endlich die kleinen Restlumina mit einem letzten gemeinsamen Ringe umschliessen. Das Intimabindegewebe ist sehr kernarm, sklerotisch; doch ist die Kernfärbung noch gut erhalten. Die Media ist hier nur wenig verschmälert, die glatten Muskelfasern nicht erkrankt; nur an einer Stelle findet sich ein grösserer Verkalkungsherd, der zum grossen Theil in eine compacte Knochenplatte umgewandelt ist, die von einem schmalen Saume Markgewebes umsäumt wird. Das elastische Gerüst dieser Arterie ist wenig verändert; die Elastica interna ist grösstentheils erhalten. Nach innen von ihr findet sich eine Zone sehr reichlichen elastischen Gewebes, während in den mittleren Lagen der Obliterationsmasse die Entwicklung des elastischen Gewebes eine spärliche genannt werden muss. Nur in der letzten, die Restlumina gemeinsam umschliessenden Schichte hat sich eine zarte elastische Membran gebildet. Ein Einsetzen eines restituierenden Prozesses von der Adventitia her ist nicht zu beobachten.

Die Theilungsstelle der Art. poplitea in die Arteriae tibiales bietet dieselben Verhältnisse wie die Art. poplitea höher oben dar. Das Lumen ist hier auch ungefähr auf den fünften Theil des ursprünglichen verengert. Auch hier findet sich der Aufbau des Intimagewebes aus mehreren Wucherungslagen. An der concaven Seite einer der ältesten Wucherungslagen findet sich ein atheromatöser Herd, der an dem convexen Rande der darüber befindlichen Wucherungslage sich vorschiebend bis unter die jüngste dünne



Lage gelangt, diese durchbricht, und daher zum grossen Theil mit geronnenem Blute erfüllt ist.

Die Art. tibialis postica, 2 cm unterhalb der Abgangsstelle: Sie ist bis auf ein ganz kleines, spaltförmiges Restlumen vollkommen obliteriert. In dem Obliterationsgewebe lassen sich auch hier mehrere zu verschiedenen Zeiten entstandene Lagen unterscheiden; vorzüglich ist es die Intensität der Entwicklung des elastischen Gewebes, welche diese Unterscheidung ermöglicht. Aber diese Unterschiede treten nicht so deutlich hervor wie in den oben beschriebenen Schnitten. Vor allem fehlt eine Abgrenzung der einzelnen Lagen durch elastische Membranen. Die älteste Wucherungslage ist concentrisch und ungemein reich an neugebildeten elastischen Elementen. Die nach innen folgende Lage hat das Lumen durch ihre ungleichmässige Entwicklung seitlich verschoben. Ihre spärlichen elastischen Elemente sind viel zarter. Der zum drittenmal einsetzende Wucherungsprozess hat das noch vorhandene Lumen bis auf ein schmales, spaltförmiges Restlumen verschlossen. In diesem zuletzt producierten Gewebe ist die Entwicklung des elastischen Gewebes eine äusserst spärliche, nur in den centralen Partien um das bestehende Lumen findet sich ein dichtes Netz elastischer Fasern. In dem producierten Intimagewebe ist gegenüber dem in der Art. poplitea ein Zurücktreten der regressiven Metamorphosen bemerkbar. Dasselbe besteht aus spindelförmigen Zellen mit reichlicher Entwicklung von Bindegewebsfibrillen. In den centralen Partien, wo der productive Prozess noch im Werden begriffen ist, besteht das Gewebe fast nur aus spindelförmigen Zellen. Nur an einer Stelle findet sich in der Intima ein grösserer Verkalkungsherd, der Partien der äusseren und mittleren und einen ganz dünnen Saum der inneren Wucherungslage betrifft. Die Kernfärbung ist in der gesammten Verkalkungszone verschwunden. Die concentrischen Ringe des Bindegewebes sind auch über die verkalkte Zone hinaus auf eine grössere Strecke hin nekrotisch. Auch in der Media findet sich eine über die Hälfte der Circumferenz derselben betreffende Verkalkungszone, welche von der in der Intima befindlichen durch die vielfach zerrissene Elastica interna getrennt wird. Diese Zone betrifft nur die innere Partie der Media. Der Verkalkungsprozess ist hier schon weiter vorgeschritten als in der Intima, indem an manchen Stellen die Structur des Gewebes und die elastischen Elemente zu Grunde gegangen sind und grössere Kalkconcremente im Haufen beisammen liegen. An einigen Stellen ist ausgedehnte *Ossification* der verkalkten Partien erfolgt, die auch an einer Stelle unter Zerstörung der



Elastica interna auf die verkalkte Zone in der Intima übergreift. Die Knochenplatten sind von wohl ausgebildeten Markräumen durchzogen. Die Media ist zwar verschmälert, aber ihre Elemente erscheinen in den nicht verkalkten Partien vollkommen normal. Auch die elastischen Elemente der Adventitia sind normal, so dass das elastische Gerüst dieser Arterie weniger Veränderungen als in den oben beschriebenen Präparaten aufweist. Das adventitielle Bindegewebe ist verdickt und straff. Die Ernährungsgefässe sind viel zahlreicher als gewöhnlich. Eine Unzahl neugebildeter Gefässchen strebt der Media zu und ist theilweise bei ihrem Eintritt in dieselbe zu verfolgen. Die gewucherten Endothelien derselben lassen oft zwischen sich kaum noch ein Lumen wahrnehmen. Auch in den etwas grösseren Gefässen des periadventitiellen Gewebes sind derartige Wucherungserscheinungen zu beobachten, welche augenscheinlich mit der Gewebsneubildung in der Intima und dem dadurch bedingten Erfordernis einer gesteigerten Blutzufuhr im Zusammenhang stehen.

3—4 cm weiter peripher hat sich das Bild der *Art. tibialis postica* schon wieder etwas verändert. Die Media ist etwas verschmälert, doch ist die Verkalkung der inneren Zone des Mediagewebes viel weniger ausgebreitet; nur an einer ganz circumscripten Stelle ist es zur *Knochenbildung* gekommen. Besonders auffällig aber ist, dass das das Lumen obturierende Gewebe nicht mehr in Wucherungslagen angeordnet ist; nur eine concentrische Anordnung der Bindegewebsbündel ist vorhanden. In der Peripherie sind reichliche Bindegewebsfibrillen entwickelt, im Centrum dagegen besteht die Obliterationsmasse fast nur aus spindelförmigen Zellen. Nach innen von der Elastica interna findet sich eine schmale concentrische Zone, die sehr reich an elastischen Elementen ist, und die allmählich in eine breite Zone übergeht, die des elastischen Gewebes ganz entbehrt. Nur in den centralen Partien ist es wieder zur reichlichen Entwicklung desselben gekommen. Jedenfalls hat hier längere Zeit ein Restlumen bestanden, dessen Verschluss erst später erfolgt ist. In der Adventitia haben sich die Verhältnisse nicht geändert.

Die Art. tibialis postica im unteren Drittel des Unterschenkels: Die Arterie ist vollkommen obliteriert. In der das Lumen obliterierenden Gewebsmasse findet sich eine periphere concentrische schmale Zone mit reichlichen elastischen Elementen; sonst sind die elastischen Elemente nur sehr spärlich entwickelt. Im Centrum scheint aber ein Restlumen längere Zeit bestanden zu haben, denn hier ist es zur Ausbildung einer kreisförmigen, geschlängelten



elastischen Membran gekommen, von einer breiten ringförmigen Zone elastischer Fasern umgeben. Durch den später wieder einsetzenden productiven Prozess wurde erst dann der vollständige Verschluss des Lumens herbeigeführt. Peripher hat das Intimagewebe mehr den Charakter eines fibrösen Bindegewebes, in den centralen Partien um das Restlumen herrschen die protoplasmareichen Spindelzellen vor. Die Media ist nicht verschmälert; doch sind nur in der äusseren Zone derselben die musculösen und elastischen Elemente gut erhalten, in der inneren Zone sind sie grösstentheils durch junges Bindegewebe ersetzt. Besonders auffallend ist der Reichthum der Media an Gefässen. Die grösseren derselben sind von einem zarten Saum elastischen Gewebes umgeben, bei manchen ist es schon zur Bildung einer zarten elastischen Membran gekommen. Nur an einer Stelle findet sich ein kleiner Ossificationsherd, in dessen Centrum noch ein Rest des Verkalkungsherdes, an dessen Peripherie eine Zone knochenbildender Zellen vorhanden ist. Die Ossification ist hier von der Peripherie ohne Bildung von Markräumen erfolgt. Auch in den peripheren Schichten der Intima verlaufen mehrere Gefässe. In einem Präparate kann man den Zusammenhang eines derselben mit einem Gefässe der Media durch eine Risstelle der Elastica interna beobachten. Die verdickte Adventitia besteht aus derbem, fibrösem Bindegewebe. Das elastische Gerüst derselben ist normal und bildet es eine allerdings nicht continuierliche elastische Grenzmembran.

Die Art. tibialis postica unmittelbar vor der Theilung in die Arteriae plantares: Die Arterie besitzt hier wiederum ein Lumen, das ungefähr viermal kleiner als das ursprüngliche ist. Das Bild, das die Arterie darbietet, ist von dem eben beschriebenen ziemlich verschieden, in dem es, wie in der Arteria poplitea, durch die Erkrankung der Media beherrscht wird. Ueber zwei Drittel derselben sind in ihrer inneren Zone verkalkt, und auch in den übrigen Partien sind die glatten Muskelfasern auf dünne spärliche Bündel reduciert. Auch das elastische Gerüst der Arterie ist wieder vielfach pathologisch verändert, nicht in der Adventitia, die bei Arterien dieses Calibers sehr arm an elastischen Elementen ist, sondern in der Elastica interna, die zahlreiche Ausbuchtungen und Zerreissungen erfahren hat, und in dem elastischen Gewebe der Media, das besonders in den verkalkten Partien vollständig geschwunden ist. Die Wucherung der Intima ist sehr ungleichmässig erfolgt, so dass das Lumen bedeutend excentrisch verlagert ist. Die Anordnung des Intimagewebes in Wucherungslagen ist wieder angedeutet, und auch die reichliche Entwicklung elastischer Elemente



im Bereiche des gesammten Intimagewebes hat sich wieder eingestellt.

Die Art. plantaris externa ungefähr 2 cm unter der Abgangsstelle: Die Verhältnisse in dieser Arterie sind ganz ähnlich denen des eben beschriebenen Präparates, nur dass hier die Verkalkung die gesammte innere Zone der Media betrifft, und dass die Anordnung des Intimagewebes in Wucherungslagen wieder ganz typisch ausgebildet ist. Es sind 2 Wucherungslagen zu unterscheiden, eine ältere, welche die Ausbuchtungen der Elastica interna überbrückt, und eine jüngere, von ungleichmässiger Dicke. In beiden ist es zu reichlicher Entwicklung elastischen Gewebes gekommen. Sie sind stellenweise durch eine elastische Membran, sonst durch eine Zone stärkerer elastischer Fasern von einander abgegrenzt.

In den *gegen die Peripherie zu aus der Art. plantaris externa* entnommenen Stücken liegen dieselben Verhältnisse vor.

Die Art. tibialis antica im oberen Drittel des Unterschenkels: Das Lumen derselben ist ungefähr auf ein Zehntel des ursprünglichen reduciert und durch einen wandständigen Thrombus zum Theile verschlossen. Die Media ist verschmälert. Den dritten Theil ihrer Circumferenz nimmt eine *Knochenspange* ein, die zahlreiche kleine Markhöhlen und Reste von Verkalkungsherden enthält, und die glatten Muskelfasern vollständig verdrängt hat. In der inneren Zone der Media befindet sich junges Bindegewebe, um zahlreiche kleine Verkalkungs- und Ossificationsherde gruppiert, und sehr reich vascularisiert. In der Intima zeigt sich in concentrischen Schichten angeordnetes, ziemlich derbes Bindegewebe. Elastisches Gewebe ist nur in einer schmalen peripheren und in einer etwas breiteren, das Restlumen begrenzenden Zone reichlicher entwickelt. Die Elastica interna ist sehr defect; nur Reste von ihr sind erhalten. In der Adventitia fällt der Reichthum der Ernährungsgefässe auf. Kleinste, im Stadium der Sprossung befindliche Gefässchen erscheinen oft nur wie ein solider Zellstrang. Das adventitielle Bindegewebe ist wenig vermehrt und derb. Die Anordnung der longitudinalen elastischen Fasern ist nur noch theilweise eine pallisadenförmige zu nennen. Auf grössere Strecken ist eine Elastica externa vorhanden.

Die Art. tibialis antica im unteren Drittel des Unterschenkels: Das Lumen der Arterie ist vollständig obliteriert. Die Media ist nicht verschmälert. In der äusseren Zone derselben verlaufen noch stärkere Bündel glatter Muskelfasern, in der inneren Zone derselben hat das Gewebe den Charakter des Mediagewebes mehr weniger verloren, in dem es fast vollständig durch ein junges,



reich vascularisiertes, zum Theil schon derbes Bindegewebe ersetzt ist. In der Intima ist es wieder nur in einer peripheren, concentrischen, schmalen Zone zur Entwicklung reichlicher elastischer Elemente gekommen. Hier verlaufen oft 4—5 elastische Membranen parallel neben einander. In dem centralen, bei weitem grösseren Theil der Obliterationsmasse fehlt das elastische Gewebe fast vollkommen. Hier findet sich nur ein fibröses, in circulären Bündeln angeordnetes Bindegewebe. In den peripheren Partien der Intima verlaufen mehrere kleine Gefässe. Die Adventitia ist etwas verdickt. Auch hier fällt der Reichthum der Ernährungsgefässe auf.

Das Lumen der *Art. dorsalis pedis* ist frei. Die Intima derselben ist nur mässig verdickt. In ihr sind mehrere Wucherungslagen zu unterscheiden, die durch elastische Membranen von einander abgegrenzt sind. In dem Intimagewebe sind bis unter die Decke des Endothels reichliche elastische Elemente entwickelt.

Die Art. peronea in der oberen Hälfte des Unterschenkels: Das Lumen der Arterie ist bis auf ein kleines Restlumen obliteriert. Die Media ist an vielen Stellen verschmälert, an anderen in ihrer ursprünglichen Breite erhalten. In den nicht verschmälerten Partien der Media finden sich 3 *Knochenplatten;* in einer derselben ein grösserer Markraum mit zahlreichen Myeloplaxen. Die Elastica interna zeigt häufige Zerreissungen. In der peripheren Zone der Intima verlaufen mehrere elastische Membranen. Dieselbe ist überhaupt sehr reich an elastischen Elementen. Die die centralen Partien erfüllende Obliterationsmasse besteht aus Spindelzellen mit spärlichen Bindegewebsfibrillen und spärlichen elastischen Elementen. Nur um das Restlumen ist die circuläre Anordnung der bindegewebigen und elastischen Elemente deutlich ausgesprochen. In der Peripherie der Obliterationsmasse verlaufen mehrere kleine Gefässe. Die Adventitia ist verdickt, die Ernährungsgefässe derselben vermehrt, die elastische Hülle derselben oft bedeutend gelichtet.

Die Art. peronea im unteren Drittel des Unterschenkels. Das Lumen der Arterie ist frei. Die Media ist fast in ihrer gesammten Circumferenz verkalkt. An mehreren Punkten hat eine Umwandlung in *Knochensubstanz* stattgefunden. Das elastische Gewebe der Media ist fast vollkommen verschwunden. Die Intima lässt 2 Wucherungslagen unterscheiden, die sehr reich an elastischen Elementen sind.

Fassen wir nun die bei der genauen Untersuchung der einzelnen Präparate gemachten Beobachtungen zu einer gedrängten



Darstellung zusammen, so lässt sich sagen: Schon das Lumen der Art. femoralis erscheint durch einen productiven Prozess in der Intima fast um die Hälfte verkleinert. In peripherer Richtung ist eine bedeutende Zunahme dieses productiven Prozesses zu constatieren, so dass das Lumen der Art. poplitea im unteren Abschnitte der Fossa poplitea schon um das fünffache verkleinert ist, während die Arterien des Unterschenkels, und zwar die Arteriae tibiales im Bereiche des ganzen Unterschenkels, die Art. peronea nur in ihrem oberen Abschnitte, vollkommen obliteriert sind. Endlich zeigt der Befund an einer der Arteriae articulares genu superiores, dass es schon im Bereiche der Fossa poplitea in Aesten der Arterie zur Obliteration gekommen ist. Wie aber die Arterien die Malleolen überschreiten, nimmt die Intensität des productiven Prozesses in der Intima wieder ab, und in den peripheren Arterien des Fusses ist er fast im Erlöschen begriffen, indem die Art. dorsalis pedis und die Arteriae plantares indem wieder relativ weite Lumina aufweisen.

Die oberen Partien des untersuchten Gefässbezirkes lassen eine auffallende Erkrankung der Media erkennen. Dieselbe ist sehr bedeutend verschmälert, zum Theile verkalkt; sie besteht zum grossen Theile aus Bindegewebe, in dem nur schmale Züge glatter Muskelfasern verlaufen; die elastischen Elemente sind an vielen Stellen verschwunden. In dem obersten Abschnitt der Arteriae tibiales ist ein Uebergang in dem Verhalten der Media zu demjenigen zu beobachten, das sie in der Mitte des Unterschenkels aufweist. Hier ist die Media nicht verschmälert, aber doch verändert. Die Verkalkung tritt zurück; aber auch hier findet sich besonders in der inneren Zone der Media an Stelle der atrophierten Muskelfasern zum grossen Theil junges Bindegewebe. Eine ungemein rege Vascularisation ist allenthalben zu bemerken. Es ist zur Ausbildung grösserer Gefässe gekommen, welche das Mediagewebe in verschiedenen Richtungen durchziehen. Weiter peripher tritt dagegen die Verkalkung wieder in den Vordergrund. In den Arterien des Fusses und in den unteren Partien der Art. peronea ist die Media beinahe in ihrer ganzen Circumferenz in ein starres Rohr umgewandelt.

Die Intimawucherung verräth in den oberen Partien des in Frage stehenden Gefässbezirkes einen ganz gesetzmässigen Aufbau. In der Art. femoralis ist die Anordnung in sichelförmigen Wucherungslagen schon deutlich ausgesprochen, in denen es zu mächtiger Entwicklung elastischer Elemente gekommen ist. In der Art. poplitea ist dieser Aufbau der Intima in Wucherungs-



lagen ganz typisch. Dieselben erreichen hier eine ganz ungewöhnliche Dicke; in ihnen ist es zu reichlicher Neubildung elastischer Elemente gekommen, und die einzelnen Lagen sind durch stärkere elastische Membranen von einander abgegrenzt. Degeneration und regressive Metamorphosen haben einen grossen Theil des neugebildeten Intimagewebes bedeutend verändert, oder ganz zerstört. Diese Veränderungen sind an der convexen Seite der Wucherungslagen am auffallendsten. Degeneration der elastischen Elemente, Sklerose des Bindegewebes, hyaline und fettige Degeneration desselben, Atherombildung und Verkalkung lassen ein mannigfaltiges Bild entstehen. In der Adventitia setzt eine Wucherung der Vasa vasorum ein; die neugebildeten Gefässe dringen in die Media und in die peripheren Schichten der Intima vor, und mit ihnen junges Bindegewebe, welches das zerfallende Intimagewebe ersetzt. In der Umgebung der verkalkten Partien der Media wie Intima tritt ein Gewebe vom Charakter des Markgewebes auf, welches an zahlreichen Stellen Knochen bildet. Die Knochenbildung in der Arterienwand, besonders in einem so ausgedehntem Masse wie hier, ist jedenfalls eine Seltenheit. Ich habe in der Literatur nur bei *Orth*, *Cohn* und *Marchand* diesbezügliche Angaben gefunden. Letzterer beobachtete einen ganz ähnlichen Fall von Knochenbildung in der Art. femoralis, wo infolge des Verschlusses der Arterie durch einen vollkommen organisierten Thrombus „senile Gangrän“ aufgetreten war.

In peripherer Richtung ändert sich das Bild allmählich vollkommen. In den oberen Partien der Arteriae tibiales ist der in Lagen angeordnete Aufbau der Obliterationsmasse allerdings noch angedeutet; gegen die Mitte des Unterschenkels verschwindet derselbe allmählich. Doch lassen die Gewebselemente oft noch eine concentrische Anordnung daselbst erkennen. Auf diese Weise nimmt die das Lumen erfüllende Masse allmählich die Beschaffenheit des bei Endarteriitis obliterans producierten Gewebes an. Das Bild einer typischen Endarteriitis obliterans in diesen Partien wird noch durch andere Momente ergänzt. Die Media ist hier, wie schon oben erwähnt, nicht verschmälert, und die bindegewebigen Elemente herrschen vor, was wir bei einer länger bestehenden Endarteriitis obliterans ebenfalls finden und wovon man annimmt, dass es auf einer Inactivitätsatrophie der musculösen Elemente beruht. Auch die reiche Vascularisation der Media entspricht einer Endarteriitis obliterans. Die regressiven Metamorphosen in dem neugebildeten Intimagewebe, die in den oberen Partien in so intensiver und mannigfaltiger Weise aufgetreten waren, sind



hier verschwunden. Das Gewebe besteht meistens aus spindelförmigen Zellen, zwischen denen feine Bindegewebsfibrillen liegen; stellenweise ist es allerdings schon in ein dichteres, derberes Gewebe übergegangen, was ebenfalls auf ein längeres Bestehen des in Frage stehenden Prozesses hindeutet.

Ein weiteres Moment ist das Verhalten der elastischen Elemente, das hier mit dem bei Endarteriitis obliterans übereinstimmt. Um diese Verhältnisse zu beschreiben, erlaube ich mir, einige durch den Vergleich mit Präparaten von reiner Endarteriitis obliterans gewonnene diesbezügliche Beobachtungen mitzutheilen.

Bei der reinen Endarteriitis obliterans erleidet das elastische Gerüst der Arterien im Wesentlichen keine Veränderung. Die Verhältnisse in der Adventitia und Media bleiben diesbezüglich vollkommen dieselben. Die Elastica interna findet sich ebenfalls meist unverändert. Continuitätstrennungen stellen sich allerdings öfter ein, doch sind sie durch die infolge des productiven Prozesses in der Intima nothwendig gewordene reichliche Entwicklung von Blutgefässen und durch das Hereinwuchern derselben in die Intima bedingt, und ist ihnen nicht jene Bedeutung wie bei der Endarteriitis chronica deformans zuzuschreiben, wo die degenerative Natur der Veränderungen an den elastischen Elementen so in den Vordergrund tritt. Nach innen von der Elastica interna findet sich häufig eine schmale ringförmige Zone, die sehr reich an elastischen Elementen ist, bestehend aus mehreren elastischen Membranen und einem Netz elastischer Fasern. Diese Membranen und Fasern färben sich nach der *Weigert*'schen Methode intensiv dunkelblau, während die Elastica interna einen Stich ins Violette hat. In den kleinen Gefässen fehlt diese an elastischem Gewebe reiche Zone oft vollkommen, so dass die Obliterationsmasse der Elastica interna direkt aufsitzt. Das obliterierende Gewebe zeigt bei schwacher Vergrösserung nur sehr wenig elastische Elemente; nur dann, wenn in demselben, wie es häufig der Fall ist, ein oder mehrere Restlumina erhalten geblieben sind, kommt es zu einer stärkeren Entwicklung elastischer Elemente in der Umgebung solcher vom Endothel ausgekleideter Räume. Unmittelbar unter dem Endothel pflegt sich dann eine zarte continuierliche elastische Membran zu entwickeln. Das obliterierende Gewebe selbst besteht aus spindelförmigen Zellen, zwischen die allenthalben zarte mit Säure-Fuchsin sich leuchtend roth färbende Bindewebsfibrillen eingelagert sind. Dieses Gewebe ist oft so reich vascularisiert, dass es von den es durchsetzenden Capillaren wie siebförmig durchlöchert erscheint. Das Lumen dieser Capillaren ist dabei ganz eng, oft kaum sichtbar, da die im Zustande der



Wucherung begriffenen Endothelzellen sehr protoplasmareich sind und grosse bläschenförmige Kerne besitzen. Die Anordnung der Bindegewebsfibrillen um vorhandene grössere Lumina ist meistens circulär. Das elastische Gewebe scheint, wie schon vorhin erwähnt, bei schwacher Vergrösserung sehr spärlich entwickelt zu sein. Erst bei der Betrachtung mit der Oel-Immersion erscheinen neugebildete feinste elastische Fäserchen, die die zahlreichen Capillaren netzförmig umspinnen und sich unter dem Endothel der Restlumina zu zarten elastischen Membranen verdichtet haben.

Kehren wir nun zu unserem Falle zurück! In den oberen Partien des untersuchten Gefässbezirkes ist es zu reichlicher Entwicklung elastischen Gewebes in den einzelnen Wucherungslagen der Intima gekommen. Aber in dieser Beziehung ändern sich die Verhältnisse in peripherer Richtung. Die reichliche Entwicklung elastischen Gewebes beschränkt sich allmählich nur noch auf eine schmale periphere Zone der Intima, während in dem eigentlichen obliterierenden Gewebe die Entwicklung elastischer Elemente zurücktritt, und so das Verhalten wie bei der Endarteriitis obliterans bedingt wird.

In den Arterien des Fusses bieten die Bilder aber wieder vollkommen veränderte Verhältnisse dar. Die bedeutende Erkrankung der Media, Ausbuchtungen und Zerreissungen der Elastica interna, schichtenförmige Wucherungslagen, starke Neubildung elastischen Gewebes in denselben und Ausbildung elastischer Grenzmembranen zwischen ihnen erinnern wieder mehr an das Bild, das die Art. femoralis bot.

Die Adventitia zeigt in dem gesammten untersuchten Gefässbezirke ein viel strafferes Gefüge als normal. Was aber an ihr am meisten imponiert, ist der an den Vasa vasorum zu beobachtende Prozess der reichlichen Wucherung und Sprossung, der zu einer bedeutenden Vermehrung derselben geführt hat, und eben zurückzuführen ist einerseits auf den productiven Prozess, der sich in der Intima abgespielt hat und noch immer abspielt, andrerseits auf den restituierenden Prozess, der die durch regressive Metamorphosen degenerierten Gewebsmassen der Intima durch junges Bindegewebe ersetzt.

Nach dieser Uebersicht über die Verhältnisse in dem gesammten Gefässbezirk brauche ich die gewiss naheliegende Frage, ob hier die Obliteration des Lumens nicht etwa Effekt einer bei Endarteriitis chronica deformans einsetzenden Thrombose und Organisation des Thrombus gewesen sei, kaum mehr zu berücksichtigen. Die von der Art. femoralis in peripherer Richtung allmählich fortschreitende Verengerung des Lumens, deren endlicher



Ausgang in vollständigen Verschluss deutlich zu verfolgen ist, der Aufbau des Intimagewebes aus Wucherungslagen, der allerdings später verschwindet, doch aber auch noch an Stellen, wo die vollkommene Obliteration des Lumens bereits erfolgt ist, zu sehen ist, endlich die Anordnung der elastischen Elemente lassen mit Deutlichkeit erkennen, dass der Verschluss des Lumens auch grösserer Gefässe durch den Wucherungsprozess in der Intima allein ohne Betheiligung von Thrombose zustande gekommen war.

Die eben angeführten Betrachtungen dürften meine gleich zu Anfang geäusserte Auffassung, dass es sich in diesem Falle um eine Combination von Endarteriitis chronica deformans senilis und Endarteriitis obliterans handle, gerechtfertigt haben.

Die Endarteriitis chronica deformans war meiner Meinung nach das Primäre. Wenigstens findet sich in den Arterien des Fusses typische Endarteriitis chronica deformans, und auch in der Art. femoralis und poplitea weist die bedeutende Erkrankung der Media und des elastischen Gerüstes auf diesen Prozess hin. Dagegen scheinen die Arterien des Unterschenkels fast gar nicht von diesem Prozess befallen gewesen zu sein, da sich hier kaum irgend welche auf den genannten Prozess bezügliche Veränderungen der Media und des elastischen Gerüstes vorfinden. Zu der bestehenden Endarteriitis chronica deformans scheint sich nun noch ein selbstständiger productiver Prozess in der Intima hinzugesellt zu haben, der hauptsächlich in den Arterien des Unterschenkels lokalisiert, zum vollständigen Verschluss derselben geführt hat, aber auch in der Art. poplitea die für Endarteriitis chronica deformans ganz ungewöhnlich mächtige Entwicklung der Wucherungslagen bedingt haben mag.

Bei der Endarteriitis chronica deformans, wie bei der Endarteriitis obliterans finden wir einen productiven Prozess in der Intima; doch dürfte die veranlassende Ursache bei beiden eine verschiedene sein. Bei der Endarteriitis chronica deformans dürfte dies eine diesem Prozess vorhergehende Erkrankung der Media sein, und zwar der inneren Zone derselben, die für die Verkalkung und fettige Degeneration besonders disponiert zu sein scheint, welchen Prozessen dann auch ein Zugrundegehen der elastischen Fasern folgt. Die gerade hier einsetzende Verminderung der Widerstandskraft der Media wird oft die Ursache einer durch den Blutdruck bewirkten, an der correspondierenden Stelle einsetzenden Ausbuchtung und Zerreissung der Elastica interna sein, wodurch wiederum die Widerstandskraft und Elastizität der gesammten Gefässwand bedeutend herabgesetzt werden wird. Die Intimawucherung ist da-



her meist secundären Charakters *(Thoma)* und ist aus eben demselben Grunde die mächtige Entwicklung elastischen Gewebes in der Intima *(Jores)* als Erfüllung des physiologischen Postulates anzusehen, einen Ersatz für die dem Blutdruck nicht mehr genügenden Widerstand entgegensetzende Media zu bieten. Die Wucherung der Intima erfolgt etappenweise; die einzelnen Wucherungslagen sind durch elastische Membranen von einander abgegrenzt. Die Bildung derselben ist unter dem Endothel erfolgt und bedeutet einen Stillstand der Wucherung für einige Zeit, bis die fortschreitende Erkrankung der Media und die in den älteren Wucherungslagen auftretenden Metamorphosen die Bildung einer neuen Wucherungslage erheischen.

Bei der Endarteriitis obliterans ist keine primäre Erkrankung der Media vorhanden. Die Entwicklung des elastischen Gewebes und der Aufbau desselben ist daher hier von ganz andern Momenten geleitet. Das elastische Gerüst der Adventitia und der Media bleiben vollkommen normal. Da die Widerstandsfähigkeit und Elasticität der Arterienwand unverändert bleibt, und daher jenes physiologische Postulat hier nicht in Betracht kommt, so ist die Neubildung elastischen Gewebes in der gewucherten Intima auch in der That eine geringe. Eine reichlichere Entwicklung findet nur in einer schmalen peripheren Zone statt, sonst ist sie darauf beschränkt, die zahlreichen Capillaren mit einem Netze feinster elastischer Fäserchen zu umspinnen. Nur in der Umgebung eventuell vorhandener Restlumina ist die Bildung elastischer Elemente wieder eine reichliche.

Ein ganz ähnliches Verhalten des elastischen Gewebes beschreibt *Jores* von der Obliteration von Arterien nach Thrombose.

Die Frage, ob man meinen zweiten Fall, wenn er auch nicht ganz das typische Bild der senilen Gangrän, wie es Eingangs besprochen wurde, darbietet, noch als solche bezeichnen kann, möchte ich bejahen, weil bei ihm jene senilen Veränderungen des Gefässsystems, die ich für das wesentliche Moment in der Definition der senilen Gangrän halte, thatsächlich in ausgedehntestem Masse vorhanden waren, und das Hinzutreten der Endarteriitis obliterans als eine allerdings sehr selten vorkommende Causa efficiens betrachtet werden kann.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Professor *Chiari* für die Anregung zu dieser Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.



Verzeichnis der benutzten Literatur.

Albert, „Diabetes mellitus und Gangraena senilis". Allgem. Wiener Med. Zeitung, Nr. 1, 2, 4, 5, 8 u. 9. 1885.

Bardeleben, Lehrb. d. Chirurgie und Operationslehre. I. Bd. 1874.

Billroth, Allg. chirurg. Path. u. Ther. XII. Cap. 1883.

Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. path. Anat. 1896.

Borchard, „Beiträge zur primären Endarteriitis obliterans". Deutsche Zeitschr. f. Chir. 44. Bd. 1897.

Cohn, „Ueber Knochenbildung in den Arterien". Virch. Archiv. 106. Bd. 1886.

Dmitrijeff, „Die Veränderungen des elastischen Gewebes der Arterienwand bei Arterio sklerose". Ziegler's Beiträge 1897.

Dytil et *Lamy*, „Contribution à l'étude de l'artérite oblitérante progressive et des nevrites d'origine vasculaire". Archives de Médicine experimentale et d'anatomie pathologique.

Friedländer, „Ueber die Arteriitis obliterans". Centralblatt f. med. Wissensch. 1876.

Haga, „Ueber spontane Gangrän". Virch. Arch. 152. Bd. 1898.

Hausner, „Beitrag zur Lehre von den Gangränformen mit symmetrischer Lokalisation. Wiener klinische Wochenschrift. XI. Jahrg., Nr. 46. 1898.

Heidenhain, „Ueber die Behandlung der senilen Gangrän der unteren Extremität, insbesondere bei Diabetikern". Deutsche med. Wochenschrift, Nr. 38—41. 1891.

Israel, „Einige Beziehungen des Diabetes mellitus zur Chirurgie. Berl. klin. Wochensch. 1882.

Jores, „Ueber die Neubildung elastischer Fasern bei Endarteriitis". Ziegler's Beitr. XXIV. Bd. 1898.

Kaufmann, Lehrb. d. spec. path. Anat. 1896.

Klebs, Allgemeine Path. 1889.

König, Lehrb. d. spec. Chir. 1894.

Marchand, „Arterien". Eulenburgs Real-Encyclopädie 1894.



Nasse, „Chirurgische Krankheiten der unteren Extremität". Deutsche Chir. 66. Bd. 1897.

Orth, Lehrb. d. spec. path. Anat. 1883.

Perls, Lehrb. d. allg. path. Anat. 1877 u. allg. Path. 1894.

Quincke, „Krankheiten der Gefässe". v. Ziemssen Handbuch d. spec. Path. u. Ther. 6. Bd. 1879.

v. *Recklinghausen*, Handb. d. allg. Path. des Kreislaufes und der Ernährung. Deutsche Chirurgie. 2. u. 3. Bd. 1883.

Schüller, „Ein Beitrag zur Kenntnis der phlegmonösen und gangränösen Processe bei Diabetes". Berl. klin. Wochenschr. 1888.

Sonnenburg, „Ueber Zellgewebsentzündung bei Diabeteskranken". Berl. klin. Wochenschr., Nr. 33 u. 34. 1885.

Sternberg, „Ueber die Beziehung der Endarteriitis obliterans zur Spontangangrän". Autoreferat. Wiener klin. Wochenschr. XI. Jahrg. Nr. 48. 1898.

Thoma, „Ueber die Abhängigkeit der Gewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes". Virch. Arch. 95. Bd. 1884 und 104., 105. und 106. Bd. 1886, und Lehrb. d. allg. path. Anat. 1894.

Tillmann's Lehrb. d. spec. Chir. 1897.

Virchow, „Ueber die acute Entzündung der Arterien". Virch. Arch. 1. Bd. 1847, und „Phlogose und Thrombose". Gesammelte Abhandlungen 1856 und Cellularpathologie 1871.

Vogt, „Die chirurgischen Krankheiten der oberen Extremität". Deutsche Chir. 64. Bd. 1881.

Wagner, Handb. d. allg. Path. 1876.

Weiss, „Untersuchungen über die spontane Gangrän der Extremitäten und ihre Abhängigkeit von Gefässerkrankungen". Inaug.-Diss. Dorpat 1893.

v. *Winiwarter*, „Eine eigenthümliche Form von Endarteriitis und Endophlebitis mit Gangrän des Fusses". Arch. f. klin. Chir. 23. Bd. 1879.

Ziegler, Lehrb. d. spec. path. Anat. 1898.

v. *Zoege-Manteuffel*, „Ueber die Ursachen des Gefässverschlusses bei Gangrän". Deutsche Zeitschr. f. Chir. 47. Bd. 5. u. 6. Heft. 1898.



Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIV.

Figur I. *Frontalschnitt durch die Theilungsstelle der Art. anonyma d. des 1. Falles.*

A. an. d. = Art. anonyma d.

A. car. c. d. = Art. carotis communis d.

A. subcl. d. = Art subclavia d.

a) Polsterförmige Wucherung der Intima an der Grenze zwischen Art. anonyma d. und Art. subclavia d.
b) Verkalkungsherd in dieser Wucherung.
c) Continuitätsunterbrechung an der Innenfläche dieser Wucherung.
d) Grosser alter Thrombus, der den Zugang zur Art. subclavia d. verlegt.
e) Intimaüberzug dieses alten Thrombus, von dem sich auch Balken in das Innere begeben (wie bei e_1).
f) Frischerer apponierter Thrombus in der Art. subclavia d.
g) Frischerer Thrombus am Ostium der Art. carotis communis d.
h) Kleine Knötchen an der Innenfläche der Art. anonyma d.

Figur II. *Querschnitt durch die Art. femoralis s. des 2. Falles bei ihrem Eintritt in die Fossa poplitea.*

a), b), c) Wucherungslagen der Intima.
d) Verkalkungsherd in der Media.
e) Kalkeinlagerung in die Wucherungslage a.
f) In Knochensubstanz umgewandelte Partien des verkalkten Intimagewebes.
g) Elastica interna.
h) Media.
i) Adventitia.

(Aus dem pathologisch-bakteriologischen Institute der k. k. Krankenanstalt „Rudolfstiftung" in Wien [Prof. *R. Paltauf*]).

ÜBER DIE RESORPTION VON BAKTERIEN AUS DEM DARME.

Von

stud. med. HUGO MARCUS.

Die nachfolgenden Untersuchungen beschäftigen sich mit der Frage, inwieweit der nicht pathologisch veränderte Darm während des Lebens für Mikroorganismen durchgängig ist.

Die Anzahl der Arbeiten, die den vorliegenden Gegenstand von klinischen, experimentellen und anatomischen Gesichtspunkten klarzustellen versucht haben, ist eine überaus grosse.

Ob durch dieselben völlige Klarheit geschaffen wurde, werden die folgenden Betrachtungen zeigen.

Eine grosse Anzahl der Forscher hat sich mit der Frage der Resorptionsfähigkeit der normalen Schleimhäute überhaupt für Bakterien beschäftigt.

Wenn hier z. B. *Roth* [1]) zeigen konnte, dass man durch blosses Aufstreichen des Bacillus der Kaninchendarmdiphtherie auf die völlig unversehrte Nasenschleimhaut dieser Thiere sowohl die specifische Erkrankung als auch allgemeine, tödtliche Septikämie erzeugen kann, wenn ferner auch die Pestinfection bei Ratten durch die unverletzten Schleimhäute zustande kommt, wenn weiter mannigfache Inhalationsversuche festgestellt haben, dass durch den unversehrten Respirationstract Allgemeininfectionen erzeugt werden können und in ähnlicher Weise oft das lymphoide Gewebe der Rachenschleimhaut (Tonsillen) als Ausgangspunkt vieler Infectionen verantwortlich gemacht wurde, so ist in den allermeisten der hiehergehörigen Fälle wohl zunächst an eine Alteration der Eingangspforte durch spezifische Eigenschaften von gewissen Bakterien zu denken, wodurch dann die Allgemeininfection erfolgen kann. Insofern kann man bei ihnen nicht von einer Resorption durch die

---

[1]) *Roth:* Zeitschrift f. Hygiene 1888, Bd. IV, S. 151.



unverletzte Schleimhaut sprechen. Aehnliches gilt ferner auch für die Infectionen mit specifischen Bakterien (Typhus, Cholera, Milzbrand), wobei man sich noch des Gedankens nicht erwehren kann, dass auch besondere elective Eigenschaften bestehen müssen, welche mit dem passiven Vorgange der Resorption nichts zu thun haben; so werden die Choleravibronen trotz ihres reichlichen Vorkommens im Darm, trotz des Bestandes der schweren Epithelläsion, nie „resorbiert", während das Bakterium coli allem Anscheine nach besonders geeignet ist, vom Darm aus in die Gewebe zu gelangen.

Endlich sei hier noch auf jene Fälle als nicht zur eigentlichen Frage der Resorption gehörig hingewiesen, wo ohne nachweisbare Reaction der Eingangspforte die Krankheitserreger sich im Organismus verbreiten (Fälle von Tuberculose der Lymphdrüsen etc.).

Ueberblickt man jedoch die Resorptionsverhältnisse für den Darm, so liegen hier die Bedingungen für eine eigentliche Resorption insofern günstiger wie bei den übrigen Schleimhäuten, als sich hier stets eine überaus grosse Bakterienmenge in innigem Contact mit der Wand befindet und diese ja zudem das Resorptionsorgan *κατ' ἐξοχὴν* im Körper darstellt.

Seit den ältesten bakteriologischen Zeiten wurden daher für Infectionen der übrigen Organe dort, wo andere Ausgangspunkte fehlten, oder der klinische und anatomische Befund direct darauf hinwiesen, Darmzustände verantwortlich gemacht. Klar zu Tage liegt dieser Zusammenhang dort, wo es sich um Schädigung der Vitalität einer Darmschlinge z. B. oder, wie bereits erwähnt, um specifisch infectiöse Processe handelt, die an der Darmwand localisiert sind.

Denn im ersteren Falle werden die Bakterien die todte oder schwer geschädigte Darmschlinge in gleicher Weise durchwachsen wie etwa einen Nährboden.

Was den zweiten Fall betrifft, so wurde schon im Vorhergehenden angeführt, dass es sich dabei stets zunächst um eine Alteration der Infectionspforte handelt.

In beiden Fällen, bei gestörter Vitalität und bei am Darm localisierten Processen, ist aber durch die breite Eröffnung von Blut- und Lymphwegen den Erregern reichlich Gelegenheit gegeben, in den Organismus zu gelangen.

Die meisten Forscher sind jedoch weiter gegangen und haben den Austritt von Infectionserregern aus dem Darm auch da angenommen, wo die Verhältnisse nicht so günstig und klar vorlagen.

Aus der grossen Zahl der diesbezüglichen *klinischen* Angaben seien hier nur die wichtigsten angeführt.



So macht *Sevestre*[1]) z. B. für die bei Enteritiden von 1—2jährigen Kindern oder im Anschluss daran sich entwickelnde Lobularpneumonie den Darm als Eingangspforte verantwortlich.

Rossi Doria[2]) findet bei einer kleinen Diarrhoeenepidemie im Stuhl eine Reincultur von Bacterium coli und die sämmtlichen Organe mit demselben Bacillus überschwemmt, der in Form von Häufchen, wie beim Thyphus, in den Geweben angeordnet ist und schliesst daraus, dass vom Darm aus eine Allgemeininfection ausgehen könne.

Marfan und *Marot*[3]) gelangen zu ähnlichen Ergebnissen. Sie begegnen dem Einwande einer etwaigen postmortalen Auswanderung dadurch, dass sie bei anderen Leichen das Bacterium coli in den Organen nicht nachweisen können.

Endlich seien noch *Czerny* und *Moser*[4]) angeführt, die verschiedene Bakterien (Staphylo- und Streptococcen, Coli, Pyocaneus, Aërogenes) in den anderen Organen nachgewiesen und die Allgemeininfection von der Darmaffection abgeleitet haben.

Ob in allen diesen Fällen jedoch die Infection durch die Darmwand erfolgt, ist durchaus noch nicht festgestellt.

So findet *Heubner*[5]) bei den schweren Darmerkrankungen der Säuglinge keine Bakterien in der Darmwand, und *Fischl*[6]) lässt bei seiner Untersuchung über die septischen Infectionen der Säuglinge mit gastrointestinalen und pulmonalen Symptomen den Sitz der primären Affection unentschieden.

Andere Autoren, wie *Kocher*[7]) und *Lexer*[8]) betonen den Zusammenhang von acuter Osteomyelitis mit Darmaffectionen.

Tavel[9]) findet in einem Falle von Strumitis im Anschluss an Störungen der Darmfunction das Bacterium coli. Er leitet davon die Entstehung der Strumitis her. Ebenso *Brunner*,[10]) welcher bei acuter Strumitis das Bacterium coli nachgewiesen hat.

---

1) *Sevestre:* Gazette des Hopitaux 1887.

2) *Rosi Doria:* ref. Baumgarten 1892, S. 279.

3) *Marfan* u. *Marot:* Infections secondaires dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourissons. Revue Mensuelle des maladies de L'Enfance 1893.

4) *A. Czerny* u. *P. Moser:* Klinische Beobachtungen an magendarmkranken Kindern im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 38, 1894.

5) *Heubner:* Zeitschrift f. klinische Med., Bd. 19, Heft 1 u. 2.

6) *Fischl:* Zeitschrift f. Heilkunde, Bd. 16, 1894, Heft 1.

7) *Kocher:* Die acute Osteomyelitis. Zeitschr. f. Chir., Bd. XI.

7) *Lexer:* Archiv f. Chir., Bd. 48.

9) *Tavel:* Ueber die Aetiologie der Strumitis. Ein Beitrag zur Lehre von den hämatogenen Infectionen. Basel 1892.

10) *Brunner:* Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1890.

Interessant ist auch eine Angabe von *Engström*,[1]) der behauptet, dass Bakterien bei Darmlähmung, wie sie nach Laparatomien eintritt, imstande wären, die Darmwand zu durchsetzen und den Tod durch acuteste Peritonitis herbeizuführen.

Dem gegenüber erklärt *Jayle*,[2]) dass „la septicémie d'origine intestinale, provoquée par le passage des microorganismes à travers le parois de l'intestine, simplement paralysé et dilaté, doit être fortement mise en doute.“ —

Eine grosse Zahl von Forschern hat ferner die Frage *experimentell* zu entscheiden versucht, ob die normale Darmwand für Bakterien durchlässig sei.

Die Bedingung einer selbstverständlich möglichst geringen Läsion suchten sie auf verschiedene Weise zu erfüllen. *Wreden*[3]) z. B. verletzte das Rectum durch Heisswasserirrigation oder Abschaben des Epithels mittels scharfem Löffel und constatierte das directe Ueberwandern von Bakterien aus dem Darm in die Blase; selbst Oel und Vaseline konnte er so übertreten lassen. Er übertrug diese experimentelle Beobachtung auf die Klinik und nahm für das Entstehen von Cystitiden bei obstipierten Prostatikern eine gleiche Entstehungsweise an. Aehnlich constatierten *Malvoz*[4]) und *v. Klecki*[5]) das Durchtreten des Bacterium coli schon bei den geringsten Epithelläsionen des Darms, ja *Sordoillet*[6]) lässt es sogar ohne irgend eine Darmschädigung durchtreten und tödliche Peritonitis erzeugen. Es sei da nach seiner Annahme nur Schwächung in der Ernährung der Schleimhaut nöthig.

Gegen das Verfahren einer directen mechanischen Schleimhautverletzung, wie etwa das von *Wreden* angewendete, scheint jedoch der Vorwurf vollauf berechtigt, dass dabei uncontrolierbare, weit über das Epithel hinausgreifende Verletzungen gesetzt werden können.

Eine weitere Reihe von Untersuchern suchten die Frage der Durchgängigkeit der Darmwand für Bakterien durch Hervorrufen derjenigen günstigen Durchwanderungsbedingungen zu entscheiden, die sich in der Natur bei Einklemmung einzelner Darmschlingen in Bruchpforten finden.

---

[1]) *Otto Engström:* Ueber Darmlähmung nach operativen Eingriffen in der Bauchhöhle. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1897, Bd. 36, X.

[2]) *Jayle Felix:* De la septicémie péritoneale aigué post-opératoire. Thése. Paris 1895.

[3]) *Wreden:* Archiv des sciences biologiques. Petersbourg, Bd. II, 5, 1894.

[4]) *Malvoz:* Arch. de méd. exper. et d'Anat. pathol. T. III, No. 5.

[5]) *v. Klecki:* Recherche sur la pathogénie de la péritonite d'origine intestinale. Annales de l'Inst. Pasteur 1895, T. IX, p. 710.

[6]) *Sordoillet:* Péritonite sans perforation et bact. coli comm. Ref. Centralbl. f. Bact. 1894, Bd. XVI.



Hier waren die Ansichten schon seit jeher getheilt.

Auf der einen Seite steht *Nepveu*,[1]) der im Bruchwasser Bakterien immer mikroscopisch nachweist.

Ebenso behaupten *Tavel* und *Lanz*[2]) die leichte Durchgängigkeit durch den menschlichen, nicht necrotischen Darm für Mikroorganismen.

Dem steht die Angabe von *Thorkild Rovsing*[3]) entgegen, der 5 Hernien beim Menschen untersuchte und das Bruchwasser dabei immer steril fand.

Die Versuche selbst wurden von der Mehrzal der Untersucher in der Weise angestellt, dass nach Eröffnung der Bauchhöhle eine Darmschlinge mit einem Kautschuksäckchen umhüllt und mit einem Faden oder Gummiring abgeschnürt wurde.

Auf diese Weise findet z. B. *Bönneken*[4]) schon nach 4 Stunden Bakterien im Bruchwasser und kommt zu dem Schluss, „es bedürfe keiner schweren Veränderung der Textur der Darmwand, um letztere durchgängig für Mikroorganismen zu machen, vielmehr genüge schon eine stärkere venöse Stase, eine stärkere seröse Durchtränkung des Gewebes, um das Eindringen der Bakterien in die Darmwand und den Durchtritt durch dieselbe zu ermöglichen.“

In den Darmschnitten findet er entsprechend hauptsächlich den subperitonealen Lymphgefässen so reichlich Bakterien, dass er in Präparaten nach *Gram*'scher Methode homogene, blaue Balken sieht, die intensiv gegen das übrige Gewebe abstechen. Er gibt jedoch an, es sei ihm vorderhand nicht gelungen, den Weg nachzuweisen, auf dem die Bakterien dorthin gelangt wären. (Ein derartiger, überaus grosser Bakterienreichthum wäre doch höchst auffallend und es erscheint fraglich, ob das, was der Autor gesehen, Bakterien und nicht vielleicht Fibrin war.)

Zu dem gleichen Ergebnis gelangt *Arndt*,[5]) der ebenfalls das Durchdringen ohne vorhergegangene Gewebsveränderung, und ohne dass eine Veränderung entzündlicher Art vorhergegangen zu sein braucht, findet. Ihnen schliesst sich *Brentano*[6]) an, der einer

---

[1]) *Nepveu:* Présence des bactériens et des cercomonas intestinales dans la serosité péritonéale de la hernie étranglée et de l'occlusions intestinale. Paris 1893.

[2]) *Tavel* u. *Lanz:* Ueber die Aetiologie der Peritonitis. Mitth. aus den klin. u. med. Instit. der Schweiz. I. Reihe, Heft 1, 1893.

[3]) *Thorkild Rovsing:* Centralbl. f. Chir., Nr. 32, S. 652, 1892.

[4]) *Bönneken:* Virchow's Archiv 120, S. 4.

[5]) *Arndt:* Ueber die Durchlässigkeit der Darmwand eingeklemmter Brüche für Mikroorganismen. Mitth. aus den Kliniken u. med. Inst. der Schweiz. 1893.

[6]) *A. Brentano:* Ergebnisse bakteriologischer Bruchwasseruntersuchungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 43, Heft 3, S. 288.



Baktericidie des Bruchwassers die Schuld gibt, wenn man dieses so oft steril findet. Er sagt jedoch selbst: „Die baktericiden Eigenschaften des Bruchwassers harren noch auf ein eingehendes Studium.“ Auf gleichem Standpunkte stehen ferner *Tietze*,[1]) *Schloffer*,[2]) *P. Ziegler*[3]) u. a. Letzterer stellt jedoch schon die Bedingung einer gröberen Darmverletzung.

Ihnen gegenüber behauptet z. B. *Garré*,[4]) der acht Fälle von Einklemmung untersuchte und nur im Falle mit kürzester Einklemmungsdauer im Bruchwasser Bakterien fand, dass nur der in seiner Vitalität gestörte Darm Bakterien durchzulassen vermag.

Waterhouse[5]) gelangt auf Grund seiner Experimente dazu, anzunehmen, dass sogar ein schwer geschädigter Darm für Mikroorganismen undurchdringlich sei.

Pawlowsky[6]) setzte das Peritoneum den schwersten chemischen Reizungen (Injection von Crotonöl) aus. Die entstandenen hämorrhagischen Peritonitiden blieben immer steril.

Ritter[7]) unter *Orth's* Leitung kommt sowohl durch histologische als auch experimentelle Untersuchung dazu, anzunehmen, dass der Darm nur dort, wo Nekrose auftritt, für Bakterien durchgängig ist.

Bosc und *Blank*[8]) finden, dass zum Durchwandern von Bakterien durch die Darmwand von Brüchen Läsion des Epithels und Hämorrhagien der tiefer liegenden Theile der Darmwand absolut nöthig sind.

Oker-Blom[9]) ferner erzeugt durch Ligatur des Darms Kothstauung, sieht jedoch nirgends Bakterien durchtreten.

Ebensowenig kann er durch Störung der Blutzufuhr zu einer Darmschlinge oder durch Einklemmung derselben ein Durchwandern der Bakterien erzielen.

---

1) *Tietze:* Klinische u. exper. Beiträge zur Lehre von der Darmincarceration. Habilitationsschrift. Breslau 1894.

2) *Schloffer:* Bruns Beiträge zur klin. Chir.

3) *P. Ziegler:* Studien über die intestinale Form der Peritonitis. München 1893.

4) *Garré:* Bakteriologische Unters. des Bruchwassers eingeklemmter Hernien. Fortschritte der Med. 1886, IV.

5) *Waterhouse:* Experimentelle Unters. über Peritonitis. Virchow's Archiv 1890, Bd. 119, S. 342.

6) *Pawlowsky:* Virchow's Archiv 1889, Bd. 67, S. 469.

7) *Ritter:* Ueber die Durchgängigkeit der Darmwand. Dissertation. Göttingen 1890.

8) *Bosc* u. *Blank:* Arch. de Med. expér. 8° Anneé, No. 6, Nov. 1896.

9) *Oker-Blom:* Beitrag zur Kenntnis des Eindringens des Bact. coli com. in die Darmwand in pathol. Zuständen. Centralbl. f. Bakt., XV., S. 588.



In der neuesten Zeit haben den vorliegenden Gegenstand noch *Maklezow*[1]) und *Austerlitz* und *Landsteiner*[2]) bearbeitet.

Maklezow rief künstliche Darmeinklemmung, ferner Venaestasis hervor und verschloss endlich den After, um eine Verletzung des Peritoneums auszuschalten und gelangte zu dem Schlusse, dass die Darmwand schon im Zustande einer venösen Hyperämie für Bakterien durchgängig sei; dass ferner eine etwa 22stündige Kothstauung genüge, um das Durchwandern der Bakterien erfolgen zu lassen, während die Schädigung der Wand durch Unterbindung der Mesenterialgefässe etwas länger bestehen müsse.

Austerlitz und *Landsteiner* stellten ihre Versuche derart an, dass sie wohlcharakterisierte Bakterienculturen ins Rectum mit einer Glaskanüle injicierten, den Analprolaps darüber abbanden, sodann eine Darmschlinge mit einem Kautschuksäckchen umgaben, durch Abschnüren von Darm und Gefässen Koth- und Blutstauung erzielten und die Darmwand ausserdem noch durch Abkühlung schädigten. Abgesehen von Versuchsfehlern, die in der Natur einer derartigen Versuchsanordnung, wie der eben beschriebenen, liegen, wobei sich einerseits für die Sterilität der Laporotomie keine Garantie ergibt, andererseits die durch den Faden gesetzte Compression einer circumscripten Darmstelle bedenklich erscheint, gelangten die Autoren nur äusserst selten zu positiven Befunden.

Andere Experimentatoren wählten als Darmschädigung die Abkühlung sowie chemische Noxen.

Die Aelteren derselben, *Bouchard*,[3]) *Wurtz*,[4]) *Beco*,[5]) *Chvostek*,[6]) und *Egger*,[7]) erhielten dabei reichliche, positive Züchtungsresultate aus den Organen und dem Herzblut. Ihnen gegenüber stehen wiederum die Angaben von *Neisser*,[8]) der Crotonöl und Fluornatrium, ein das Darmepithel exquisit schädigendes Mittel verfütterte, oder subcutan und intravenös injicierte, sowie die Befunde von *Austerlitz* und *Landsteiner*,[9]) welche unverhältnismässig weniger positive Befunde erhielten.

---

[1]) *Maklezow:* Zur Frage der Durchgängigkeit der Darmwand für Bakterien bei Darmverschluss. Ref. Centralbl. f. Bakt. 1897, S. 939.

[2]) *Austerlitz* u. *Landsteiner:* Ueber die Bakteriendichtigkeit der Darmwand. Sitzungsberichte der k. Akad. d. Wissensch. Wien 1898.

[3]) *Bouchard:* Citiert nach Wurtz.

[4]) *Wurtz:* Compt.-rend. ser. biolog. 1892, p. 992, 1011.

[5]) *Beco:* Annal. de l'Inst. Pasteur. 1895, p. 199.

[6]) *Chvostek:* Wiener klin. Wochenschr. 1896, S. 1143.

[7]) *Egger:* Wiener klin. Wochenschr. 1897, S. 51.

[8]) *Neisser:* Zeitschrift f. Hyg. u. Inf., Bd. XX.

[9]) *Austerlitz* u. *Landsteiner:* l. c.



Hatten alle die citierten Untersucher für das Zustandekommen des Durchwanderns von Bakterien durch den Darm eine ausgesprochene Alteration der Darmwand als conditio sine qua non vorausgesetzt, so mussten umsomehr die Angaben einiger französischer Forscher überraschen, nach welchen das Durchwandern physiologischerweise erfolgen sollte.

So berichtet *Porcher* und *Desoubry*,[1]) dass der Chylus von verdauenden Hunden reichlich Bakterien enthalte. Dieselben fänden sich jedoch nur mehr in geringer Zahl im grossen Kreislauf.

Nocard[2]) beobachtete anlässlich der Gewinnung von sterilem Serum, dass das Blut reichlich Mikroben enthält, wenn er es etwa 5—6 Stunden nach der Fütterung gewinnt, namentlich, wenn die Thiere reichlich Fett gefressen hatten, dass es dagegen bei nüchternen Thieren nur wenig Keime enthalte.

Schon früher waren Versuche von *Wyssokovitsch* und von *Alapy*[3]) angestellt worden, in denen Bakterien verfüttert oder direkt in eine Darmschlinge eingespritzt wurden, wobei jedoch ein Auswandern beinahe nie zu constatieren war.

Die Nachprüfung einer so fundamentalen und weittragenden Behauptung, wie die der französischen Autoren, unternahm *Neisser*[4]) mit alllen Mitteln einer modernen, exacten Untersuchungstechnik.

Zunächst zeigte er, dass die sich aus dem ductus thoracicus ergiessende Lymphe trotz der grossen Menge der in den Magen-Darmcanal vorhandenen und eingeführten Bakterien bei reichlich mit Fett gefütterten Hunden vollständig keimfrei sei.

Gleichzeitig stellte er fest, dass der Chylus keine nennenswerthen baktericiden Eigenschaften besitze.

Ferner untersuchte er die Lymphdrüsen und Stücke vom Mesenterium von frisch geschlachteten Rindern und Hammeln auf ihre Keimhältigkeit.

Dieselben waren jedoch beinahe immer steril.

Er konnte mithin die Resorption von Bakterien aus dem Darm durch die Lymphwege vollständig ausschliessen.

Eine Resorption durch den Blutweg schloss er dadurch aus, dass er steril entnommene Organe von Thieren immer keimfrei fand und brachte dadurch wieder die alten Angaben von *Fodor*,

---

[1]) *Porcher* u. *Desoubry:* bei M. Kaufmann: Sémaine médic. 1895, Nr. 24, S. 212.

[2]) *Nocard:* Influence des repas sur la pénétration des microbes dans le sang. Sémaine médic. 1895, p. 63.

[3]) *Alapy:* Ref. Baumgarten 1889, S. 510.

[4]) *M. Neisser:* loco citato.



Meissner und *Hauser* über die Keimfreiheit der normalen Organe und des Blutes zu Ehren.

Schliesslich sei noch die Untersuchung von *Posner* und *Levin*[1]) hier etwas ausführlicher sowohl wegen der Versuchsanordnung als auch der Ergebnisse halber angeführt.

Ihre Absicht war nachzuweisen, dass vom Darm aus eine Infection der Harnwege erfolgen könne und den Weg festzustellen, auf dem die Mikroben überwandern.

Ihre Versuche stellten sie in der Weise an, dass sie bei männlichen Kaninchen nach Ligatur der Harnröhre, um Harnstauung zu erzielen, den After zunächst dadurch verschlossen, dass sie den Analprolaps einfach abbanden oder abklemmten, oder den Enddarm vom Steissbein lospräparierten und ihn höher oben durch Ligatur verschlossen oder einen Collodium- und Leimverband vor *Anus* und *Urethra*[2]) anbrachten. Ferner wandten sie zum Verschlusse den Colpeurynter an. Bei der hierdurch hervorgerufenen einfachen Kroprostase ebenso wie nach der nach Injection von Bacterium coli und gewissen wohlcharakterisierten, farbstoffbildenden (Pyocyaneus, Prodigiosus) Bakterien gesetzten, fanden sie schon nach sehr kurzer Zeit (18—24 St.) und noch früher den ganzen Organismus mit Bakterien überschwemmt.

Einmal konnten sie das Bacterium coli während des Lebens in dem Blute der Vena jugularis externa nachweisen, ein anderesmal nach Injection von 10 cm^3 Pyocyaneuscultur ins Rectum, nachdem sie hierauf den Analprolaps einfach durch 5 Minuten mit dem Finger verschlossen hatten, zeigen, dass der ganze Organismus mit diesem Bakterium inficiert sei.

Sie gelangten mithin zu dem Schlusse, dass eine einfache Koprostase ohne gröbere anatomische Läsionen genüge, um Bakterien aus dem Darm austreten zu lassen, und dass der Weg, auf dem die Infection der Harnwege vom Darm aus erfolge, die Blutbahn sei. — Zur theoretischen Erklärung der ganzen Frage wurde von jeher die der Resorption *corpusculärer* Elemente von Seite der Darmschleimhaut herangezogen. So lange die Anschauung der corpusculären Fettresorption bestand, konnte auf diese Analogie hingewiesen werden; seitdem dieselbe jedoch durch die Unter-

---

[1]) *Posner* u. *Levin:* Untersuchungen über die Infection der Harnwege. Internationales Centralbl. für die Physiologie u. Pathologie der Harn- und Geschlechtsorgane. 1896.

[2]) Bezüglich des Collodiumverbandes vor der Urethra habe ich in mehreren Versuchen nachgewiesen, dass dabei der Harn sich oft keimhältig erweist, während derselbe bei Ligatur der Urethra stets steril ist.



suchungen von *Altmann* und Anderen stark in Zweifel gezogen wurde, kann auf dieselbe nicht mehr verwiesen werden.

Auch die Frage der Aufnahme anderer corpusculärer Elemente, wie Farbstoffe, Pigmente u. a. ist noch nicht gelöst. Während *Herbert* (1843) zuerst auf eine solche hinwies und *Oesterlein*[1]) (1845) bei Katzen nach Fütterung von Kohlenstaub Spuren desselben in den Mesenterialdrüsen und im Herzblute fand, ebenso *Villaret*[2]) (1862) und *Donders*,[3]) der auch dasselbe Verhalten für Quecksilber, *Marfels* und *Moleschott*[4]) (1852) für Augenpigment und andere Farbstoffe nachwies, haben die neueren Untersuchungen eine derartige Resorption vollständig in Abrede gestellt, so *Arnold*[5]) für die Aufnahme von Kohlenpartikeln (1885); *Eimer*[6]) fand bei Verfütterung von Oel und Carmin nur ersteres in den Zellen. *Hoffmann*,[7]) sowie *Hollander*[8]) konnten auch die Angaben *Donder's* und die *Moleschott*'s nicht bestätigen. In neuerer Zeit wies allerdings *Marie Wassilieff-Kleimann*[9]) beim Kaninchen verfüttertes Carmin und Tusche in den *Peyer*'schen Plaques nach, letztere spärlicher als ersteres.

Die Anschauung von der Resorption corpusculärer Elemente durch den Darm wurde direct auf Bakterien übertragen durch die Beobachtungen von *Ribbert*, *Bizzozero*,[10]) *Manfredi*[11]) und *Ruffer*,[12]) welche in den Lymphfollikeln des proc. vermiformis und des sacculus rotundus beim Kaninchen normalerweise Bakterien (*Gram*'sche

---

[1]) *Herbert* u. *Oesterlein* citiert nach *A. Paradies:* Untersuchungen z. Frage der Resorption vom Rectum aus. In.-Diss. Berlin 1895.

[2]) *Villaret:* Paris 1862. Adr. Delahaye 4. 63.

[3]) *Donders* u. *Mesonides:* Nederlandsch Lancet, Bd. IV. Die Autoren fanden das Kohlenpigment aus der Nahrung in allen Blutstropfen, von wo immer sie dieselben nahmen.

[4]) *Marfels* u. *Moleschott:* Der Uebergang kleinster, fester Theile aus dem Darmkanal in den Milchsaft und das Blut. Wiener med. Wochenschrift 52, 1854.

[5]) *Arnold:* Unters. über Staubinhalation u. Staubmetastase. Leipzig 1885.

[6]) *Eimer:* Die Wege des Fetts in der Darmschleimhaut bei seiner Resorption. Virchow's Archiv, Bd. 48, 1869.

[7]) *Hoffmann:* Ueber die Aufnahme von Quecksilber und Fett in den Kreislauf. Dissert. Würzburg 1854.

[8]) *Hollander:* Virchow's Archiv 1856.

A. Paradies: loco citato.

[9]) *Marie Wassilieff-Kleimann:* Ueber Resorption körniger Substanzen von Seiten der Darmfollikel. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. 1890, Bd. XXVII, S. 191.

[10]) *Ribbert* u. *Bizzozero:* Ref. Baumgarten, Jahresb. 1885, p. 162.

[11]) *Manfredi:* Ref. Baumgarten's Jahresb. 1886, p. 376.

[12]) *Ruffer* cit. nach *Oker-Blom*, ebenso *Sundberg*.



Färbung) nachweisen konnten; dieselben fanden sich nach den einen in Zellen eingeschlossen, nach den anderen frei im Gewebe, wobei *Ribbert* ein Einwandern durch die Epithelzellen, *Bizzozero* durch die Zwischenräume zwischen den Epithelzellen annehmen. *Sundberg* erklärt das Vorkommen von Mikroben in der Submucosa für eine Seltenheit; wenn solche sich finden, seien sie immer in Zellen; gewöhnlich bilde die Cuticularmembran eine Wehre gegen das Eindringen von Bakterien. *Oker-Blom*[1]) dagegen findet im Gewebe an den freien Spitzen der Darmzotten Bakterien und macht Kothstauung dafür verantwortlich.

Es ist mithin die ganze Frage der Resorption corpusculärer Elemente von Seite der Darmwand, einschliesslich auch der von Bakterien durch die mikroskopische Untersuchung auch noch nicht gelöst. Zu berücksichtigen wäre bei neuerlichen Untersuchungen noch das Vorkommen von Wanderzellen, welche nach *Stöhr*[2]) zahlreich das Darmepithel durchziehen, beim Resorptionsprocesse einen gewissen aktiven aber vielleicht wechselnden Antheil nehmen können das die verschiedenen Befunde der Autoren erklären könnte.

Für die Frage der infolge von Bakterienresorption auftretenden Bakterieninvasion in den Körper oder einzelne Organe erscheint der experimentelle Weg mit skrupulösester Berücksichtigung von Fehlerquellen in der Methode sowohl als in der bakteriologischen Untersuchung der zweckmässigste.

Denn es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass eine Reihe der früher citierten Angaben, so namentlich auch die Versuche von *Posner* und *Levin,* welche eine so auffallend leichte Passage der Bakterien aus dem Darm und eine ausgedehnte Invasion des Körpers durch dieselben ergaben, Bedenken erregen müssen, namentlich wegen Fehlerquellen in der Methode, welche allein die auffallenden Blutbefunde erklären könnten.

So wurde ich veranlasst, zunächst ihre Angabe an der Hand ihrer eigenen Methode nachzuprüfen, ferner aber auch die Resultate, zu denen ich gelangt war, durch Verbesserung der Versuchsmethode noch womöglich einwandfreier zu gestalten; es schien auch

---

[1]) *Oker-Blom:* Beitrag z. Kenntnis des Eindringens v. Bact. coli in die Darmwand in patholog. Zuständen, Centralbl. f. Bact. u. P. 1894, Bd. XV, p. 588.

[2]) *Stöhr:* Ueber die Lymphknötchen des Darms, Arch. f. mikrosk. Anatomie, Bd. XXXIII, p. 255, und vor ihm *Zavargkin* (Pflügers Archiv XXXI) fanden Lymphzellen hauptsächlich in den Epithelien über den Lymphknötchen des Blinddarms beim Kaninchen; letzterer mass ihnen eine wesentliche Bedeutung für die Fettresorption bei.

zweckmässig, hiebei die Frage der Infektion der Harnwege vom Darme aus wie *Posner* und *Levin* einer besonderen Berücksichtigung zu widmen.

Ich stellte daher die Versuche *an männlichen Kaninchen* an, bei denen ich in allen Versuchen Harnstauung hervorrief, um einerseits auch hierin mit *Posner* und *Levin* die gleichen Versuchsbedingungen zu haben, andererseits jedoch, um für etwa in den Harn und die Blase gelangte Mikroben durch das Moment der Stauung günstige Vermehrungs- und Infectionsbedingungen zu schaffen *(Rovsing)*,[1]) da die Desinfectionskraft des normalen Harns unter diesen Bedingungen eine herabgesetzte ist. *(Richter.)*[2]) In einer Reihe von Controlversuchen an Kaninchen mit abgeklemmten Penis überzeugte ich mich zunächst sowohl von der Sterilität des Harns als auch der übrigen Organe dieser Thiere.

Die Versuche sind in Tabelle I zusammengestellt; es sind 18 Versuche; die Dauer der Anklemmung betrug $4^1/_2$—29 Stunden, 2mal 2 Tage. Immer waren Blut und die Organe, auch der Harn, selbst wenn er blutig war, steril; in einem einzigen Falle, wo die Klemme abgeglitten und auf weitere 24 Stunden angelegt wurde, fand sich im Harn Bacterium coli, — es hatte sich eine Harnfistel etabliert, — und in einem 24stündigen Versuche, bei dem sich auch eine Harnfistel entwickelt hatte, Coccen; in einem Falle, wo es zur Blasenruptur gekommen war, erwies sich die blutig-urinöse Flüssigkeit der Bauchhöhle steril. Der einmalige Befund pseudodiphtherieähnlicher Bacillen im Blute (Nr. 4, 5stündige Ligatur) ist isoliert, der Harn war steril.

Die Harnstauung für sich setzt also beim Kaninchen keine Infection der Harnwege.

Bevor ich die weiteren Versuche anführe, sei der von mir beobachtete Hergang bei der bakteriologischen Untersuchung der Cadaver geschildert, da derselbe für eine Vergleichung und Beurtheilung meiner Befunde nicht ohne Bedeutung ist.

Die Kaninchen wurden grösstentheils durch Chloroform getödtet.

Die Obduction wurde in dem Zimmer für Thierobduction unseres Institutes, einem separierten, wenig benutzten Raum mit Steinfussboden und gefirnissten Wänden, dessen Keimgehalt ich an verschiedenen Tagen mit durchschnittlich 9 pro Stunde berechnet hatte, ausgeführt.

Die Thiere wurden auf Sectionsbretter aufgespannt, die Brust- und Bauchhaut abpräpariert und mit Nadeln am Sectionsbrette befestigt. Hierauf wurde der Pelz und dann die Bauch- und Brustmusculatur abgesengt, mit geglühten In-

[1]) *Rovsing:* Die Blasenentzündungen. Berlin 1890.
[2]) *Richter:* Archiv f. Hyg. XII.



strumenten der Thorax supradiaphragmal geöffnet und mit neuerdings geglühten Instrumenten der rechte, beziehungsweise linke Herzventrikel geöffnet.

Das aus dem meist noch schlagenden Herzen hervorquellende Blut wurde mit steriler Pipette in Quantitäten von ca. je 1 cm^3 theils auf schiefes Agar vertheilt, theils zum Plattengiessen verwendet.

Mit geglühten Instrumenten wurde hierauf die Bauchdecke soweit geöffnet, dass man, indem man sie mit steriler Pinzette abzog, ohne zu berühren, mit steriler Pipette Peritonealflüssigkeit aufsaugen konnte.

Hierauf wurden die Bauchdecken ganz aufgeschnitten, so dass die in der Regel prall gefüllte Blase bloslag.

Sie wurde mit breitem Messer abgesengt, in der Mitte der abgesengten Stelle mit glühendem Messer eingestochen, mit der bereit gehaltenen, entsprechend grossen Pipette möglichst viel Harn aufgesaugt und dieser theils auf schiefes Agar gebracht ($^1/_2$ cm^3 bis 5 cm^3), theils mit Agar in verschiedener Menge gemischt und in *Petri*'sche Schalen ausgegossen.

Die Gallenblase wurde abgeglübt, eine glühende Nadel eingestochen und die hervorquellende Flüssigkeit mit einer Capillarpipette aufgesaugt.

Die Leber wurde mit einem breiten Messer abgeglüht, mit einem anderen erkalteten eingeschnitten und mit sterilem Platinspatel möglichst viel Gewebe von dort in ein steriles Glasgefäss mit etwas Bouillon übertragen und zerrieben zur Züchtung verwendet. Die Schalen respective Eprouvetten wurden immer mehrere Tage im Brutschrank gehalten. —

Nachdem ich mich also durch die bereits angeführten Versuche von der Sterilität des Harnes und der Organe bei der einfachen Harnstauung überzeugt, auch meine Untersuchungstechnik erprobt hatte, gieng ich auf die Versuche von *Posner* und *Levin*, der gleichzeitigen Kothstauung, über, erzeugt durch Ligatur eines Analprolapsus oder Vorlage eines mit Celloidin getränkten Gazelappens vor Penis und Anus. Die Resultate, zu denen ich hiebei gelangt bin, waren von denen *Posner's* und *Levin's* völlig verschieden, auch dann, wenn reichliche Bakterienmassen in den Darm injiciert worden waren. Ich konnte nur ausserordentlich *selten* eine *Allgemeininfektion* constatieren, der Harn blieb in mehr als der Hälfte der Fälle steril. Die Versuche sind auf den Tabellen II (Verschluss des Anus und der Urethra Nr. 1—9), III (Injection von Bouillonkulturen des B. coli in den Darm), IV (Injection v. Pyocyaneusbouillon C.), V (Injection von $^1/_2$ Pyocyan., $^1/_2$ B. Coli Bouillon), VI (Injection von Culturen des Staphyl. pyog. aur.) zusammengestellt. Darnach war:

Bei einfachem *Abschluss von Urethra und Rectum* (9 Fälle) das *Blut* immer *steril*, der *Harn* erwies sich 6 mal unter 9 Versuchen keimhältig, im Peritoneum wurden 2 mal Bakterien gefunden.

Bei vorausgegangener Injection von B. coli-Bouillon in das Rectum (Tab. III) in 41 Versuchen das *Blut* immer *steril*, der Harn enthielt 16 mal, das Peritoneum 11 mal Keime.



Bei Injection von Pyocyaneus-Bouillon (Tab. IV) in 13 Versuchen das Blut 1 mal keimhältig, der Harn 6 mal keimhältig, das Peritoneum 8 mal.

Bei Injection von $^1/_2$ Pyocyan.- und $^1/_2$ B. coli-Bouillon (Tab. V) in 8 Versuchen das Blut 1 mal, der Harn 5 mal, das Peritoneum 3 mal inficiert.

Endlich bei Injection von Staphyloc. pyog. aur. (Tab. VI) in 13 Versuchen das Blut 1 mal, der Harn 5 mal, das Peritoneum 7 mal inficiert.

Bei 84 Versuchen dieser Reihe fand sich also nur 3 mal eine Blutinfection, 35 mal war der Harn, 31 mal das Peritoneum inficiert. Die Infection des Harnes konnte somit unmöglich, wie *Posner* und *Levin* für ihre Versuche annahmen, auf dem Wege der Blutinfection erfolgen; fast ebenso häufig wie der Harn war das Peritoneum inficiert. Es schienen beide Infectionen auf einen gemeinsamen Weg hinzuweisen.

Was zunächst die von *Posner* und *Levin* gewählten Methoden des Rectalabschlusses betrifft, so findet bei den meisten derselben ausser allen möglichen anderen Verletzungen auch solche der so ungemein reichen Lymphbahnen statt, die subperitoneal zwischen Rectum und Blase hinziehen.

Von Entzündungen, die hier entstehen, hat *Raymond*,[1]) anknüpfend an die Erfahrungen über das Entstehen von Cystitiden im Anschluss an Adnexerkrankungen in schöner und exacter Weise experimentell und anatomisch gezeigt, dass sie unter günstigen Bedingungen (Stauung, Congestion) direct in die Blase propagieren können.

Die Processe, die dabei entstanden, waren jedoch stets *locale*.

Es lag nahe, an diese Verhältnisse zu denken und es schien mir nun von Interesse zu entscheiden, ob etwa bei den von mir durch Stauung des normalen Darminhaltes oder Injection von reichlichen Bakterienmassen [2]) gesetzten Darmschädigungen die Mikroben die Darmwand durchdringen und etwa durch directe Communicationen in die Blase gelangen könnten. Hierzu war es nöthig, eine Methode

---

[1]) *Raymond:* Des cystites consécutives à une infection de la vessie à travers les parois. Annal. génit.-urin. 1893.

[2]) Ich injicierte in der Regel 50—70 cm^3 Bakterienbouillon und etwa halb soviel Luft, während *Posner* und *Levin* blos 5—10 cm^3 Bouillon injicierten. In allen Versuchen wurden die injicierten Bakterien immer im Darminhalt kulturell nachgewiesen; sie fanden sich meist noch hoch oben im Dünndarm, wie dieses Verhalten schon *Grützner* angegeben hat.

ausfindig zu machen, bei welcher jedwede mechanische Schädigung des Analprolapses und Enddarms vermieden wurde.

Ich fand eine solche darin, dass ich um den Analprolaps des Thieres eine Papierhülse stülpte, sie mit Celloïden aus- und umgoss und das Celloïdin bis zur Steinhärte erstarren liess. Der Verschluss haftete sehr fest, trotzdem wies der Anus niemals irgend welche Veränderungen ausser manchmal ein leichtes Oedem auf.

Bei der Injection von Bakterienculturen ging ich folgendermassen vor: Es wurde ein vaseliniertes, dünnes, weiches Drainrohr ins Rectum eingeführt, darüber ein weiterer Papierring geschoben; der Prolaps befand sich nun zwischen dem Papier und dem Gummi.

Der Papierring wurde hierauf mit Celloïdin umgossen, und, nachdem dasselbe erstarrt war, in den Spalt Celloïdin gebracht und erstarren gelassen.

Dann wurde das Drainrohr mit der die Cultur enthaltenden Spritze armiert und unter sehr mässigem Drucke die Flüssigkeit und hierauf Luft injiciert, sodann der Schlauch mit einer Klemmpinzette verschlossen.

Die Thiere blieben während des ganzen Versuchs gefesselt, was für die Sicherheit des Verschlusses vortheilhafter erschien.

Die Action der Bauchpresse war dabei keineswegs beeinträchtigt.

Trotz der manchesmal so hochgradigen Stauungen, dass zahlreiche Hämorrhagien in der Darmwand vorhanden waren, konnte ich nun beinahe nie eine Harninfection bei Anwendung dieser Methode erzielen.

Die Versuche sind theils auf Tab. II (10—20) ferner auf den Tab. VII, VIII, IX verzeichnet.

In 11 Versuchen, bei denen ein blosser Urethral- und Rectal-Verschluss gesetzt wurde (ohne Bakterien in das Rectum zu injicieren), war das Blut immer steril, der Harn 1 mal, das Peritoneum 3 mal keimhältig.

In 6 Versuchen, wo in das Rectum auch eine Bakt. coli-Bouillon injiciert worden war (Tab. VII), war Blut, Harn, Peritoneum steril.

In 8 Versuchen, wo Pyocyan.-Bouillon injiciert worden war (Tab. IX), fand sich das Blut immer steril, Harn und Peritoneum 2 mal inficiert.

In 6 Versuchen, bei denen Staphylococcus aur. zur Anwendung kam (Tab. VIII), war ebenfalls das Blut immer steril, der Harn 2 mal (doch nur in einzelnen Eprouvetten), das Peritoneum 1 mal keimhältig. Es ergab sich somit bei dieser Versuchsmethode, in toto 31 Versuchen, keine einzige Allgemeininfection, 5 mal Keimgehalt des Harnes, 6 mal des Peritoneums oder in 16 % resp. 19 %



der Fälle, während bei der anderen Methode der Ligatur sich neben 3·5% Blutinfection in 41·6% resp. 37% der Fälle eine Infection der Blase resp. des Peritoneums fand.

Die Gegenüberstellung meiner Versuche würde sich mithin in den Sätzen ausdrücken lassen, dass 1. die durch Kothstauung gesetzte Schädigung des Darmes nicht genügt, beim Kaninchen innerhalb der von mir gewählten Versuchszeiten (bis zu 24 und 26 Stunden) eine Allgemeininfection oder eine Infection der Harnblase zu erzeugen. Selbst verhältnismässig geringe Läsionen, wie die der Ligatur eines Analprolapses können aber eine Infection der Blase und des Peritoneums zur Folge haben.

2. Bakterien, die sich bei derartigen Verletzungen des Enddarmes in der Blase finden, gelangen in den allermeisten Fällen auf localem (Lymph-) Wege dahin, ohne erst in den Kreislauf gelangt zu sein, so dass in solchen Fällen keine Berechtigung besteht, von einer hämatogenen Infection zu sprechen. Nur in vereinzelten Fällen kann, wahrscheinlich nach der Art und dem Grad der Darmverletzung, die Möglichkeit bestehen, dass ein Eindringen der Mikroorganismen in die Blutbahn stattfinde.

Die mikroskopische Untersuchung der Mastdärme meiner Versuchsthiere hat keine näheren Aufschlüsse gegeben.

Nebst vielfachen Epitheldefecten fand ich dabei zuweilen Hyperämien und Hämorrhagien in der Submucosa der meist stark abgeplatteten und verdünnten Därme. Bakterien wurden in den meisten Fällen im Gewebe überhaupt vermisst.

Nur in der Mitte von Lymphfollikeln, die beim Kaninchen etwa zu ein Drittel über das übrige Gewebe hervorragen, und zwar in der oberen Hälfte derselben, zeigten sich manchmal reichlich Bakterien.

Dieselben erschienen in das lockere Gewebe wie eingepresst.



Tabelle I. **Einfache Harnstauung.**

Nr.	Versuchsdauer	Blutbefund	Harnbefund	Befund in den anderen Organen	Obductionsbefund
1	29 St.	steril	stark blutig gefärbt, alkalisch, mit zahlreichen rothen, sehr spärlich weissen Blutzellen steril	steril	Im Peritonealraume etwas blutig-seröse Flüssigkeit. Blase kleinkinderfaustgross, blutig durchscheinend mit zahlreichen Hämorrhagien.
2	4½ St.	do.	gelb, trüb, alkalisch, steril	do.	Blase mässig vergrössert.
3	23 St.	do.	steril	do.	Blase entsprechend gross.
4	5 St.	zahlreiche kleine, durchscheinende Colonien von Stäbchen, die wie Pseudodiphtheriebacillen aussehen	trüb, schwach, sauer, steril	do.	Die Blase enthält ca 25 cm^3
5	15 St.	steril	braun, mit starkem Sediment, neutral, einzelne Blasenepithelien, einige Lymphocyten und Krystalle	do.	Die Blase ist braun durchscheinend, nicht bedeutend vergrössert.
6	9 St.	do.	steril	do.	—
7	23 St.	do.	bräunlich-roth gefärbt, alkalisch, enthält rothe Blutkörperchen und spärliches Sediment steril	do.	Das Thier war sehr krank und hatte dünnbreiigen Stuhl. Die Blase ist hühnereigross, blutig durchscheinend, derb gespannt. Retroperitoneale, sich längs der Uretheren hinaufziehende Blutungen. Starke Coccidiosis der Leber.
8	24 St.	do.	im Sediment vereinzelte Lymphocyten steril	do.	Blase kleinkinderfaustgross, ohne Hämorrhagien.

Nr.	Versuchsdauer	Blutbefund	Harnbefund	Befund in den anderen Organen	Obductionsbefund
9	23 St.	steril	steril	steril	—
10	22 St.	do.	do.	do.	—
11	8 St.	do.	do.	do.	—
12	14 St.	do.	do.	do.	—
13	21$^1/_2$ St.	do.	do.	do.	—
14	24 St.	do.	do.	do.	—
15	nachdem die Klemme einmal abgeglitten ist, wird sie am ödematösen Penis für weitere 23 St. befestigt	do.	alkalisch, sehr reichlich Bacterium coli commune	do.	Das Thier hat eine Harnfistel. Blase über kleinkinderfaustgross, mit nicht sehr zahlreichen Blutungen.
16	24 St.	do.	mikroskopisch und culturell Coccen	do.	Das Thier hat eine Harnfistel.
17	21 St.	do.	gelb, trüb, alkalisch, vereinzelte rothe, sehr spärliche weisse Blutzellen steril	do.	Blase excessiv gross, nur vereinzelte Blutungen.
18	nachdem die Klemme abgeglitten war, wurde dieselbe für weitere 24 Stunden noch einmal angelegt.	do.	—	do.	Ruptur der Blase. Im Bauchraume blutig-gallertige Coagula und eine blutig-urinöse Flüssigkeit, die sich als steril erweist, Blase mit Hämorrhagien besetzt, contrahiert.

Tabelle II. Verschluss von Urethra und Anus.

Nr.	Versuchs-dauer	Blut-befund	Harnbefund	Befund in den übrigen Organen	Ausführung des Versuchs	Obduction
1	$4^{1}/_{2}$ St.	—	—	aus der Peritonealflüssigkeit gehen 2 Coccencolonien auf.[1])	Unterbindung	Nirgends pathologische Veränderungen.
2	5 St.	—	—	aus der Peritonealflüssigkeit eine Diplococcencolonie	do.	do.
3	20 St.	—	Coccen	—	do.	do.
4	24 St.	—	Coli	—	vor Anus und Urethra wurde ein mit Celloïdin getränkter Gazelappen angebracht	Complete Kothstauung, Hämorrhagien im Darm, ziemlich bedeutende Harnstauung.
5	7 St.	—	gelb, trüb, Stäbchen, die kein Coli sind.	—	über Anus und Urethra wird Celloïdin gegossen und erstarren gelassen	Complete Stauung, Blase ziemlich klein.
6	12 St.	—	Streptococcen, die gut in Gelatine wachsen	—	do.	Completer Verschluss mit entsprechendem Befund.
7	$15^{1}/_{2}$ St.	—	Coli	—	do.	Darm mit Hämorrhag., partielle Harnstauung.
8	9 St.	—	steril	—	do.	Unvollständige Koth- und Harnstauung.
9	$5^{1}/_{2}$ St.	—	Staphyloc. u. Streptococcen	—	do.	Complete Stauung.

[1]) Anmerkung: Was die in der Peritonealflüssigkeit manchmal getroffenen Coccen betrifft, so fand ich sie zu wiederholten Malen unter den verschiedensten Versuchsbedingungen. Sie waren immer spärlich vorhanden, bildeten deckweisse Colonien, die sich durch exquisiten Caramelgeruch auszeichneten.

Nr.	Versuchsdauer	Blutbefund	Harnbefund	Befund in den übrigen Organen	Ausführung des Versuchs	Obduction
10	$10^1/_2$ St.	—	—	2 Coccencolonien aus der Peritonealflüssigkeit	Unterbindung oder Urethra, Celloïdinierung des Anus	—
11	$14^1/_2$ St.	—	klar, braun, reichlich, Staphylo- u. Streptococcen	—	do.	Das Thier ist etwas nass am Penis. Blasencapacität ca. 40 cm^3.
12	17 St.	—	—	1 Coccencolonie aus dem Peritoneum	do.	Fast complete Darmstauung. Blase sehr gross.
13	9 St.	—	—	—	do.	Exacte Stauung, Blase gross, schlaff.
14	8 St.	—	—	—	do.	—
15	20 St.	—	—	1 Coccencolonie in der Peritonealflüssigkeit	do.	Darm bis hoch hinauf gestaut, ohne sichtbare Veränderungen. Blasencapacität ca. 100 cm^3.
16	26 St.	—	—	—	do.	Entsprechende Stauung.
17	41 St.	—	—	—	do.	Das Thier vor Kurzem gestorben (das rechte Herzohr schlägt noch). Darm ad maximum dilatiert, Blase sehr gross
18	6 St.	—	—	—	do.	Entsprechend.
19	12 St.	—	—	—	do.	do.
20	19 St.	—	—	—	do.	do.

Injection von Bakterienculturen ins Rectum, Verschluss desselben und der Urethra.

A. Versuche ohne besondere Vermeidung einer Läsion des Anus.

Tabelle III. **Injection von Bacterium coli comm.**

Nr.	Versuchs-dauer	Blut-befund	Harnbefund	Befund in den übrigen Organen	Versuchsanordnung	Obductionsbefund
1	6 St.	—	keine zelligen Elemente, reichlich Coli	Peritoneum: 23 Coli-colonien	Anus und Urethra werden zugenäht	Im Peritonealraume etwas leicht getrübte Peritonealflüssigkeit, die Fetttröpfchen, Fibrinfäden, und weisse Blutkörperchen enthält.
2	12 St.	—	bräunlich trüb mit massenhaften rothen, einzelnen weissen Blutzellen und spärlichen Epithelien steril	steril	Unterbindung der Urethra, Tamponade des Rectums mit Watte, (es scheint das meiste herausgeflossen zu sein)	Blase mittelgross, mit Hämorrhagien, keine Peritonealflüssigkeit. Im Rektum an der hinteren Seite eine Hämorrhagie.
3	2 St.	—	ziemlich viel weisse, spärliche rothe Blutzellen steril	do.	Einführung eines Gummidrains, Injection, Abbindung von Prolaps und Urethra darüber	Blase klein mit Blutungen. Am Rectum eine subperitoneale Blutung. In den Schenkelbeugen Extravasate. Keine Peritonealflüssigkeit.
4	2 St.	—	reichlich Coli	—	Einführung des Rohres, Injection, Herausziehen desselben, Abbinden von Urethra und Prolaps	Blase enthält ca. 10 cm³, mässig viel Peritonealflüssigkeit. Der obere Theil des Dünndarms injiciert.
5	2 St.	—	do.	Perit.: Coli	do.	do.

Nr.	Versuchs-dauer	Blut-befund	Harnbefund	Befund in den übrigen Organen	Versuchsanordnung	Obductionsbefund
6	3 St.	—	steril	steril	Einführung des Rohres, Injection, Herausziehen desselben, Abbinden von Urethra und Prolaps	Keine Peritonealflüssigkeit, Blase ca. 30 cm³, Lunge mit zahlreichen blutigen Herden (Chloroform?), Darmgefässe leicht injiciert.
7	3³/₄ St.	—	do.	do.	do.	Entsprechender Befund.
8	7 St.	—	reichlich Coli	do.	do.	Wunden am Anus, klare Peritonealflüssigkeit, Blase ca. 50 cm³
9	7¹/₂ St.	—	do.	do.	do.	—
10	8 St.	—	steril	do.	do.	Blase enteneigross.
11	8¹/₂ St.	—	reichlich Coli	do.	do.	—
12	2 St.	—	steril	do.	do.	—
13	2 St.	—	do.	do.	do.	—
14	2¹/₂ St.	—	do.	Peritoneum: eine weisse Coccencolonie	do.	—
15	3 St.	—	Bact. coli	—	do.	—
16	4 St.	—	steril	—	do.	—
17	4¹/₂ St.	—	Bact. coli	—	do.	—
18	5 St.	—	steril	—	do.	—
19	5¹/₂ St.	—	Bact. coli	—	do.	—



20	$6^1/_2$ St.	—	do.	Peritonealfl.: Coli	do.	Anus etwas durchlassend, Darm jedoch gut gefüllt. Blase gross, schlaff, etwas Peritonealflüssigkeit.
21	$6^3/_4$ St.	—	steril	steril	do.	Ligatur des Anus abgeglitten; derselbe sieht ganz unverändert aus. Reichliche Peritonealflüssigkeit, vermehrte Pericardialflüssigkeit.
22	7 St.	—	do.	Peritoneum: Coccen	do.	—
23	$2^1/_2$ St.	—	mehrere Colonien, die Coli sind	steril	do.	—
24	$2^1/_2$ St.	—	Coli	Peritoneum: 2 Culturen, die kein Coli sind	do.	—
25	3 St.	—	steril	steril	do.	—
26	$2^1/_4$ St.	—	do.	Perit. positiv: kein Coli	do.	Der grösste Theil der Bouillon zurückgeflossen.
27	$2^3/_4$ St.	—	Bact. coli	Peritonealflüssigk. positiv: kein Coli	do.	—
28	$6^1/_2$ St.	—	steril	steril	do.	—
29	7 St.	—	Coli	Leber: Coli	do.	—
30	$1^1/_4$ St.	—	steril	steril	do.	Injection der Peritonealgefässe.



Nr.	Versuchsdauer	Blutbefund	Harnbefund	Befund in den übrigen Organen	Versuchsanordnung	Obductionsbefund
31	$1\frac{1}{2}$ St.	—	Coli	Peritoneum: Coli	Einführung des Rohres, Injection, Herausziehen desselben, Abbinden von Urethra und Prolaps	Reichliche Peritonealflüssigkeit.
32	1 St.	—	steril	steril	do.	—
33	$1\frac{1}{4}$ St.	—	Coli	do.	do.	—
34	$1\frac{1}{2}$ St.	—	steril	do.	do.	—
35	1 St.	—	do.	Peritoneum: Coli	do.	—
36	1 St.	—	do.	Peritonealflüssigkeit: Coli	do.	—
37	1 St.	—	do.	steril	do.	2 Stunden post caedem seciert.
38	2 St.	—	do.	Galle: Coli	do.	—
39	$2\frac{1}{2}$ St.	—	Bact. coli	steril	Mastdarminjection misslungen; Einbindung des Schlauches	—
40	24 St.	—	steril	Peritoneum: Coli	wie in den früheren	Das meiste zurückgeflossen, Blase enorm gross, Darm leicht injiciert.
41	24 St.	—	do.	steril	do.	Exacte Stauung, sonst entsprechend.

Tabelle IV. Injection von Pyocyaneusbouillon.

Nr.	Versuchs-dauer	Blutbefund	Harnbefund	Befund in den sonsigen Organen	Versuchsanordnung	Obductionsbefund
1	4 St.	—	steril	—	Injection ins Rectum, Herausziehen d. Schlauches, Abbinden von Anus u. Urethra	Leichte Gefässinjection der Därme
2	$4^1/_2$ St.	—	do.	Peritoneum: Pyocyaneus	do.	do.
3	6 St.	—	Pyocyaneus	steril	do.	LeichteInjection derDärme, etwas röthliche Peritonealflüssigkeit.
4	$6^1/_2$ St.	—	steril	Peritoneum: Pyocyaneus	do.	—
5	8 St.	2 Colonien von Pyocyaneus	do.	Peritoneum: Pyocyaneus	do.	Ligatur des Penis abgeglitten; daher die Blase ohne Stauung. Reichliche Peritonealflüssigkeit.
6	3 St.	steril	steril	Peritoneum: Pyocyaneus	do.	—
7	9 St.	do.	Pyocyaneus	do.	do.	—

Nr.	Versuchs-dauer	Blutbefund	Harnbefund	Befund in den sonstigen Organen	Versuchsanordnung	Obductionsbefund.
8	9½ St.	steril	Pyocyaneus	Leber: Pyocyan.	Injection ins Rectum, Herausziehen d. Schlauches, Abbinden von Anus u. Urethra	Das Thier war tags zuvor schon unterbunden. Harnfistel, Cystitis, röthliche Peritonealflüssigkeit.
9	2½ St.	—	steril	Peritoneum: Pyocyaneus	do.	Keine Peritonealflüssigkeit, keine Gefässinjection.
10	8 St.	—	do.	Peritoneum: Pyocyaneus	do.	reichliche Peritonealflüssigkeit. Coccydiosis maioris gradus.
11	17 St.	—	do.	steril	do.	reichliche Peritonealflüssigkeit, grosse Blase.
12	24 St.	—	—	do.	do.	Reichliche, leicht trübe Peritonealflüssigkeit, Blase gross, hämorrhagisch, Ureteren erweitert, Niere sehr blass.
13	18 St.	—	—	Peritoneum: Pyocyaneus	do.	reichliche Peritonealflüssigkeit, Blase gross, Niere weich, blass, Nierenbecken erweitert.

Tabelle V. Injection von $^1/_2$ Colibouillon + $^1/_2$ Pyocyaneusbouillon (= 50 cm³).

Versuchsanordnung: Injection durch das Rectum, Herausziehen des Schlauches, Abbinden von Urethra und Anus.

Nr.	Versuchs-dauer	Blutbefund	Harnbefund	Befund in den anderen Organen	Obduction
1	$5^1/_2$ St.	—	reichlich Coccen	steril	Das Thier sah sehr krank aus. Klare Peritonealflüssigkeit, grosse Blase, leichte Gefässinjection der Därme.
2	6 St.	—	steril	do.	—
3	$6^1/_2$ St.	—	—	do.	Es hat nur theilweise Blasenverschluss stattgefunden.
4	16 St.	—	reichlich Coccen	do.	Am Mastdarm einzelne Blutungen.
5	16 St.	—	nicht gezüchtet	Galle, Peritoneum } Pyocyaneus	Kein Blasenverschluss; Blase absolut leer.
6	29 St.	Bact. coli	Bact. coli	Peritoneum, Galle, Leber } Bact. coli	Gestorben. Blase sehr gross, sulziges, subcutanes Oedem. Hautwunden in der Analgegend. Beinahe keine Peritonealflüssigkeit.
7	24 St.	—	Bacterium coli	steril	Blase sehr gross, mit Hämorrhagien, Därme leicht vascularisiert.
8	$3^3/_4$ St.	—	Pyocaneus reichlich	Peritoneum: Coccen	Blase klein, Darmgefässe stark injiciert.



Tabelle VI. Injection von Staphyloc. pyog. aureus.

Versuchsanordnung: Injection in das Rectum, Herausziehen des Schlauches, Unterbindung von Urethra und Rectum.

Nr.	Versuchsdauer	Blutbefund	Harnbefund	Befund in den übrigen Organen	Obduction
1	29 St.	Staphyloc. pyog. aureus	Staphyl. p. aur.	Peritoneum, Leber, Galle } Staph. p. aur.	Der Darm ist wenig mit Flüssigkeit gefüllt, mit zahlreichen Hämorrhagien besetzt, reichliche, trübe Peritonealflüssigkeit.
2	$2^1/_2$ St.	—	do.	Peritoneum: Coccen	—
3	$2^3/_4$ St.	—	do.	steril	Blase 10 cm^3 Capacität.
4	5 St.	—	verunreinigt	Peritoneum: Coccen	—
5	$^1/_2$ St.	verunreinigt	steril	steril	—
6	1 St.	—	—	do.	—
7	19 St.	—	—	Peritoneum: Bact. coli	—
8	16 St.	—	Staphyloc. p. aur.	Peritoneum: Coccen	—
9	$6^1/_2$ St.	—	—	—	—
10	9 St.	—	—	—	—
11	18 St.	—	—	Peritoneum: Staphyloc.	—
12	20 St.	—	—	—	—
13	30 St.	—	Staph. pyog. aur.	Peritoneum: Staphyloc. pyog. aurens	—

B. Versuche mit Vermeidung einer Läsion des Anus (Umgiessen des Drains mit Celloidin).

Tabelle VII. Injection von Bacterium coli comm.

Nr.	Versuchsdauer	Blutbefund	Harnbefund	Befund in den übrigen Organen	Obduction
1	5 St.	steril	steril	steril	Blase ca. 15 cm³ gross, wenig leicht trübe Peritonealflüssigkeit, Darm bis hoch hinauf gestaut.
2	22 St.	--	do.	do.	Rectum intact, jedoch die nächst höhere Dickdarmschlinge mit der Umgebung leicht durch Fibrin verlöthet.
3	18 St.	—	do.	do.	Dort, wo der spitze Schlauch endigt, eine erbsengrosse rothe Stelle; die Serosa darüber glatt. Wenig Peritonealflüssigkeit, die Blase mit Blutungen an der Rückseite.
4	24 St.	—	do.	do.	Rectum stark gedehnt, mässig viel, leicht trübe Peritonealflüssigkeit.
5	25 St.	—	do.	do.	Entsprechender Befund.
6	30 St.	—	bluthältig steril	do.	Blase und Darm mit zahlreichen Hämorrhagien, sehr stark gefüllt.

Tabelle VIII. Injection von Staphylococcus pyogenes aureus.

Nr.	Versuchsdauer	Blutbefund	Harnbefund	Befund in den übrigen Organen	Obduction
1	22 St.	verunreinigt	eine Eprouvette mit Coli bewachsen, alle anderen steril	steril	Starke Coccydiosis des Peritoneums mit viel Flüssigkeit. Darm stark mit Luft und Flüssigkeit gefüllt. (Beim Abglühen platzt die Blase und es fliesst ein Theil des Harns über.)
2	23 St.	steril	steril	do.	Jenes Darmstück, das sich unmittelbar oberhalb des Schlauches befindet und die Blase berührt, stark ausgedehnt und mit punktförmigen Blutungen besetzt. Keine Blasenblutungen. Wenig Peritonealflüssigkeit.
3	24 St.	do.	do.	do.	Mässig viel gelbe Peritonealflüssigkeit, Blase hühnereigross, Rectum enorm ausgedehnt und hämorrhagisch. Höher oben Luft und Flüssigkeit.
4	12 St.	do.	do.	do.	Wenig trübe Peritonealflüssigkeit. An der Hinterseite der Blase reichlich Blutungen. Darm bis hoch hinauf erweitert durch breiige Fäces, Flüssigkeit und Luft. Keine Hämorrhagien desselben.
5	23 St.	do.	2 Eprouvetten enthalten Bact. coli. Alles andere steril	Peritoneum: Bact. coli	Circumscripte Peritonitis zwischen Blase und Rectum. Ziemlich reichliche, trübe Peritonealflüssigkeit. Die Rückseite der Blase stärker injiciert, Rectum stark ausgedehnt ohne Blutungen.
6	25 St.	do.	steril	steril	Starke Darm- und Blasenstauung. Keine Läsionen. Etwas klare Peritonealflüssigkeit.

Tabelle IX. Injection von B. pyocyaneus.

Nr.	Versuchs-dauer	Blut-befund	Harnbefund	Befund in den übrigen Organen	Obduction
1	20 St.	—	—	steril	Blase ca. 200 cm^3 gross, namentlich hinten hämorrhagisch. Darm nicht hämorrhagisch, enorm gedehnt. Starke Coccydiosis der Leber, klare reichliche Peritonealflüssigkeit.
2	24 St.	—	Streptococcen	Peritoneum: positiv	Blase beinahe bis zum proc. xyphoides reichend, ohne Blutungen. Die Darmschlinge oberhalb des Schlauches stark ausgedehnt und mit punktförmigen Hämorrhagien. Mässig reichliche Peritonealflüssigkeit.
3	28 St.	—	—	aus dem Periton. 2 Coccen-colonien	Im Rectum mässig viel Flüssigkeit. Blase ca. 400 cm^3, mässig viel Peritonealflüssigkeit.
4	24 St.	—	—	steril	Etwas Cultur zurückgeflossen. Thier gestorben. Röthlich trübe, mässig reichliche Peritonealflüssigkeit.
5	25 St.	—	—	do.	Das Thier in Argone, starker Temperaturabfall, klare, spärliche Peritonealflüssigkeit, Leber lichtgelb.
6	24 St.	—	bluthältig Coccen (Fistel?)	do.	Starker Temperaturabfall, Blase excessiv gespannt, mit zahlreichen Blutungen. Darm stark gebläht, Flüssigkeit enthaltend. Etwas braune Peritonealflüssigkeit.



Nr.	Versuchs-dauer	Blut-befund	Harnbefund	Befund in den übrigen Organen	Obduction
7	24 St.	—	bluthältig, steril	steril	Genau der gleiche Befund.
8	26 St.	—	do.	do.	Ziemlich viel bräunliche, leicht getrübte Peritonealflüssigkeit, Blase hämorrhagisch. Darm durch reichliche, schaumige Flüssigkeit erweitert. Leber und Nieren blass, schlaff, in der Milz ein alter Infarkt.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor *Paltauf*, sowie dessen Assistenten, Herrn Dr. *Rudolf Kraus*, spreche ich sowohl für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für die thatkräftige Förderung und Unterstützung bei derselben meinen herzlichsten Dank aus.

(Aus Professor *Chiari's* pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag.)

ÜBER DIE NIERENPAPILLENNEKROSE BEI HYDRONEPHROSE.

Von

DR. ALEXANDER STOUDENSKY
aus St. Petersburg.

Die bei Hydronephrose in den Nieren auftretenden pathologischen Veränderungen sind schon seit langem und eingehend studiert. Das gemeinsame Resultat der auf diese Frage bezüglichen Untersuchungen — besonders der experimentellen — kann man kurz in der Weise ausdrücken, dass als wesentlichste Veränderung der Nieren bei Harnstauung und Hydronephrose eine mehr oder weniger schnelle Atrophie des specifischen Nierengewebes entsteht. Dieser fundamentale Process der Atrophie wird jedoch sehr häufig von verschiedenen nebensächlichen, aber deshalb durchaus nicht des pathologisch-anatomischen Interesses entbehrenden Erscheinungen begleitet. Zu diesen letzteren gehört unter anderen auch das Auftreten einer partiellen Nekrose in den Nieren und zwar der Nierenpapillennekrose.

Nichtentzündliche Nekrose der Pyramidenpapillen beim Menschen wurde schon von mehreren Autoren beobachtet. Als erster beschrieb diese Erscheinung *Friedreich* im Jahre 1877. Der Fall *Friedreich's* betraf einen 70jährigen Mann, der an Morbus Brightii chronicus und Hydronephrosis ex hypertrophia prostatae gelitten hatte. Der im harnleitenden Apparate enthaltene Harn war vollkommen klar gewesen. Die Nekrose der Papillen war nach der Meinung *Friedreich's* eine Folge der durch den Druck des gestauten Harnes hervorgebrachten Abplattung der Papillen, bei dieser Abplattung mussten die papillaren Harnkanälchen und die Gefässe eine Abknickung erleiden, welche eben als die unmittelbare Ursache der



Nekrose anzusehen war; Herzschwäche und allgemeiner Marasmus hatten noch ausserdem als begünstigende Momente gedient.

Im Jahre 1882 beschrieb *Chiari* einen neuen Fall von Nierenpapillennekrose bei einem 49 jährigen Manne mit Prostatahypertrophie, Hypertrophie der Blasenmuskulatur und Dilatation der Blase, der Ureteren, der Nierenbecken und Calices. Die Pyramidenpapillen stellten linkerseits nekrotische Massen vor, die theilweise noch nicht den Zusammenhang mit der Nierensubstanz verloren hatten und locker an derselben hiengen. Bei der Erörterung dieses Falles spricht *Chiari* so wie *Friedreich* die Vermuthung aus, dass diese Nierenpapillennekrose ohne nekrotisierende Entzündung vielleicht gar nicht ein so seltenes Vorkommen sei, wie sie es nach den Daten der Literatur zu sein scheint, und wirft die Frage auf, ob nicht diese Papillennekrose bloss deshalb so selten zu sein scheine, weil die nekrotischen Massen schnell zerfallen und in Form eines Detritus schon bei Lebzeiten des Kranken in den Harn übergehen, so dass die stattgehabte Nekrose bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung leicht übersehen werden kann.

In den Jahren 1885, 1886 und 1888 berichtete dann *Turner* über drei Fälle von Nekrose der Pyramidenspitzen in solchen Fällen, wo jede Erkrankung der Nieren selbst und jegliche Harnstauung vollkommen fehlte. In diesen Fällen war die Papillennekrose nach der Meinung *Turner's* durch eine allgemeine Atheromatose der Gefässe bedingt.

Im laufenden Jahre endlich schilderte *Chiari* bei der Beschreibung eines Falles von in Heilung begriffener completer Uterusruptur in dem dabei veröffentlichten Sectionsprotokolle wieder den Befund einer bei der Section gefundenen Papillennekrose bei Harnstauung. Derselbe wird von uns wie auch der erste Fall *Chiari's* weiter unten bei der Beschreibung der pathologisch-anatomischen Präparate wiedergegeben werden.

Nach dieser spärlichen Literatur zu urtheilen, scheint die Nierenpapillennekrose ohne nekrotisierende Entzündung verhältnismässig selten gesehen worden zu sein, und in der That findet man auch selbst in den umfassenden Lehrbüchern der pathologischen Anatomie diese Frage meist gar nicht berührt. Nur *Orth* bemerkt im II. Bande seiner speziellen pathologischen Anatomie Seite 134: „Ein sehr selten .... beobachtetes Ereignis ist es, dass die Papillen ohne Mithilfe einer eitrignekrotisierenden Entzündung vollkonmmen absterben.“ In den verschiedensten casuistischen Mittheilungen über Hydronephrose wird blos ein „Verschwinden der Papillen“ erwähnt. Ebenso findet man bei den experimentellen



Untersuchungen zur Erforschung der bei der Hydronephrose auftretenden Veränderungen (*Cohnheim*),[1] *Strauss*, *Hansemann*, *Lindemann* regelmässig nur constatiert, dass nach der Unterbindung der Ureteren eine „Abflachung" und danach auch ein Verschwinden der Nierenpapillen eintritt, aber von einer Nekrose derselben wird nichts erwähnt.

Wie ich schon früher bemerkte, beschäftigten sich *Friedreich* und *Chiari* mit der Frage, ob nicht die Papillennekrose bei Hydronephrose in Wirklichkeit ein viel häufigeres Vorkommen sei, als es auf den ersten Blick scheint, und weiter, welcher Art das Wesen und die Pathogenese dieser Erscheinung sind. In der vorliegenden Arbeit möchte ich nun die Resultate der von mir auf den Vorschlag Prof. *Chiari's* ausgeführten Untersuchungen an dem in seinem Museum gesammelten einschlägigen pathologisch-anatomischen Materiale und der in seinem Laboratorium zur Entscheidung dieser Frage angestellten Experimente mittheilen. Ich will mit der Beschreibung der auf diese Frage bezüglichen Musealpräparate beginnen.

Fall Nr. I.[2]) (Museal-Catalog Nr. 5131, Sectionsprotokoll Nr. 5, 3./I. 1899.)

30jährige Frau. *Pathologisch-anatomische Diagnose:* Tetanus puerperalis. Vulnera morsa linguae. Hydronephrosis sin. gradus levioris cum atrophia granulari renis sin. Calculus in uretere d. cum dilatatione ureteris, pelvis et calicum renis d. et atrophia eximia renis d. Necrosis papillarum pyramidum renis d. Ruptura cervicis uteri completa in sanatione.

„Die *linke Niere* erschien etwas kleiner als normal und war an ihrer Oberfläche mit reichlichen narbigen Absumptionen versehen, an welchen die Capsula fibrosa sehr fest haftete. Ihr Parenchym war blass und derb, die Rinde deutlich gelblich. Die Calices und das Becken dieser Niere waren mässig ausgedehnt, der linke Ureter hingegen auf Kleinfingerdicke dilatiert. Sein Ostium vesicale liess sich wie gewöhnlich sondieren. Der Harn in den Calices, dem Becken und Ureter dieser Niere war vollkommen klar."

„Die *rechte Niere* erschien in einen etwa gänseeigrossen grobhöckerigen Sack umgewandelt, der mit einer dicklichen, urinöseitrigen Flüssigkeit erfüllt war. Der Sack entsprach dem ausgedehnten Becken und den dilatierten Calices, und war die Nierensubstanz auf eine nur bis 3 mm dicke Gewebsschichte reduciert, welche mit

---

[1]) „Allgemeine Pathologie."

[2]) Dieses ist der von Prof. *Chiari* wegen Uterusruptur beschriebene Fall.



der Capsula fibrosa untrennbar zusammenhieng. Die Schleimhaut des Beckens und der Calices war verdickt und blass. Die Papillen der sehr stark abgeplatteten Malpighi'schen Pyramiden waren zum grossen Theil braun nekrotisch und schwammen in dem eitrigen Inhalte des fächerigen Sackes zahlreiche abgelöste solche Papillenstücke. Der rechte Ureter war auf Daumendicke erweitert und dabei in seiner Wand stark verdickt. Seine Mucosa zeigte stellenweise Injection und war in dem untersten 6 cm langen Abschnitte des Ureters, der sich durch seine noch stärkere cylindrische Ektasierung scharf absetzte, von Narben durchzogen, zwischen welchen sich da und dort bis erbsengrosse Schleimhautpolypen fanden. In diesem untersten Theile des rechten Ureters lagerte ein 6 cm langer, zeigefingerdicker und ebenso geformter, leicht abgebogener, mit der Concavität nach vorne gewandter Harnstein (aus phosphorsaurem Calcium)." „Das die Blasenwand schräg durchsetzende vesicale Ende des rechten Ureters besass gewöhnliche Dimensionen."

Mikroskopischer Befund: Mikroskopische Schnitte durch in situ befindliche nekrotische Papillen der r. Niere erwiesen in denselben complete Nekrose des Gewebes und reichliche Durchsetzung desselben mit Leukocyten. An der Grenze gegen die noch erhaltene Nierensubstanz fand sich gleichfalls starke leukocytäre Infiltration. Die Nierensubstanz selbst war hochgradig induriert, die spärlichen Harnkanälchen waren mit hyalinen Gerinnungsmassen erfüllt, die Glomeruli durchwegs verödet, die kleineren Gefässe obliteriert.

Die mikroskopische Untersuchung der abgelösten nekrotischen Papillen der r. Niere erwies den gleichen Befund wie bei den in situ befindlichen.

Fall Nr. II. (Musealcatalog Nr. 4910, Sectionsprotokoll Nr. 271, 6./V. 1884.)

68jähriger Mann. *Pathologisch-anatomische Diagnose:* Hypertrophia prostatae. Cystitis catarrhalis chronica. Hydropyonephrosis bilateralis. Abscessus renum. Necrosis papillarum pyramidum renis sin. Uraemia.

„Die *rechte Niere* hochgradig atrophisch. Ihre Calices und ihr Becken dilatiert. Das restierende Nierenparenchym, das an den dicksten Stellen nur wenige (3—4) Millimeter dick ist, überdies auch von einzelnen Abscessen durchsetzt. In den dilatierten Calices wie auch in dem Becken und Ureter dieser Seite Eiter. Die Schleimhaut der genannten Theile verdickt und mit Ecchymosen



versehen. In den Calices minores dieser Niere entsprechend den Resten der Papillen Ulcerationen wahrzunehmen."

„Die *linke Niere* weniger atrophisch als die rechte. Auch ihre Calices, ihr Becken und ihr Ureter dilatiert und mit Eiter erfüllt. In der Corticalis hier sehr reichliche Absesse. In den einzelnen ausgedehnten Calices minores dieser Niere die nekrotischen Reste der Papillen als bräunliche, büschelförmige Massen, theils noch ziemlich fest an den Pyramiden haftend, theils von ihnen bereits losgelöst und dann in dem Eiter flottierend zu erkennen."

„In der *Harnblase* blutig-eitriger Harn. Die Mucosa verdickt und geröthet; die Muscularis hypertrophisch. Die *Prostata* stark vergrössert, dadurch das Lumen der Pars prostatica der Urethra stark verengt."

Bei der *mikroskopischen* Untersuchung fand man die Erscheinung des Morbus Brighti chronicus, ausserdem Abscesse in der Nierensubstanz. Die Pyramidenspitzen der l. Niere waren nekrotisch und massenhaft mit Leukocyten infiltriert.

Fall Nr. III. (Musealcatalog Nr. 4681, Sectionsprotokoll Nr. 472, 23. VI. 1890.)

36jähriger Mann. *Pathologisch-anatomische Diagnose:* Hydronephrosis et nephritis supp. circumscripta d. ex urolithiasi. Necrosis papillarum pyramidum renis d. Hydronephrosis sin. gradus lev. Cicatrix in uretere sin. Morbus Brighti chronicus et acutus sin. Oedema pulmonum.

„Die *rechte Niere* in einen 4 mannsfaustgrossen fächrigen fluctuierenden Sack umgewandelt. Die einzelnen Calices majores et minores enorm erweitert, bis gänseeigross. Ihre Schleimhaut verdickt und im Bereiche zweier Calices minores in der vorderen Hälfte des unteren Nierenpoles in ausgedehntem Masse exulceriert. Nach aussen von der Schleimhaut noch eine dünne Schichte Nierenparenchyms wahrzunehmen, das entsprechend den Grenzen der Calices gegen einander mächtiger ist, fest mit der Capsula fibrosa zusammenhängt und über den 2 exulcerierten Calices eitrig infiltriert erscheint. In einem Calix minor der hinteren Hälfte des unteren Nierenpoles, an der auch in den übrigen Calices deutlich markierten Insertionsstelle der einstigen Papille eine Gruppe bis 0·5 cm langer, braunschwarzer, dicker starrer Fäden locker adhaerierend. Das eigentliche Nierenbecken nur walnussgross und vollständig erfüllt von einem ebensogrossen schwarzbraunen Steine, der an seiner Aussenfläche rauh ist und mit dem Knorpelmesser bei geringer Kraftanstrengung zerspalten werden kann. Er zeigt einen hasel-

nussgrossen, mörtelartigen, weisslichen Kern und um denselben concentrisch angeordnet eine weichere, schwarzbraune Masse, die sich leicht zerdrücken lässt. Die Schleimhaut des ganzen Nierenbeckens exulceriert. Die Ulceration gegen die Calices majores und den Ureter scharf abgesetzt. In dem ganzen hydronephrotischen Sacke die gleiche Inhaltsmasse, i. e. eine schwach urinös riechende, reich mit Blut gemengte Flüssigkeit, in welcher sich noch weiter nachweisen lassen Epithelmembranen, strangförmige bis 2 cm lange, bis 1 cm dicke, sehr locker gefügte Bruchstücke einer fasrigen, weisslich-röthlichen und röthlich-braunen Masse, sowie endlich zahlreiche kleinere, schwarzbraune, glatte, metallisch glänzende Steine. Einer dieser Steine nussgross, grobhöckerig, sowie der Stein des Nierenbeckens bei geringer Kraftanstrengung in 2 Hälften zerlegbar, im Centrum aus einer mörtelartigen Masse, an der Peripherie aus einer leicht zerdrückbaren, schwarzbraunen, blättrigen Substanz gebildet. Die übrigen Steine (etwa 4 Dutzend) nur bis bohnengross, theils kugelig, theils vielzackig, meist ganz leicht zerdrückbar. Der rechte Ureter weit, gut sondierbar. Seine Mucosa blass."

„Die *linke Niere* mit zahlreichen umfänglichen Narben versehen, etwa um ein Drittel kleiner. Ihre Kapsel an den narbigen Stellen fest adhärent. Das zwischen den Narben restierende Parenchym blassgelblich, weich, auf der Schnittfläche leicht vorquellend. In den auch allerdings nur wenig erweiterten Calices und dem Becken der l. Niere gelblichbraune, klare, urinöse Flüssigkeit. Der l. Ureter gewöhnlich weit. In ihm 3 cm über dem Harnblasenostium eine umschriebene alte Narbe."

„In der *Harnblase* reichlicher klarer, röthlich-brauner Harn. Ihre Mucosa blass. Die Muscularis nicht hypertrophiert. Die Prostata gewöhnlich gross. Die Harnröhre weit."

Die Steine in der r. Niere bestanden aus einem Kerne von oxalsaurem Kalke und einer Hülle von Eiweiss, das durch einen eisenhaltigen Farbstoff dunkelbraun gefärbt erschien.

Bei der *mikroskopischen* Untersuchung erwiesen sich die in dem Sacke der rechtsseitigen Hydronephrose frei schwimmenden Bruchstücke einer braunen Masse als die nekrotischen, theilweise bereits zerfallenen Nierenpyramidenspitzen. Sie waren stark mit Rundzellen infiltriert.

Fall Nr. IV.[1]) (Musealcatalog Nr. 3702. Von einer am 3./VIII. 1882 im Rudolph-Spitale in Wien ausgeführten Section).

[1]) Dieser Fall wurde in makroskopischer Beziehung von Prof. *Chiari* im Jahre 1882 beschrieben.



49jähriger Mann. *Pathologisch-anatomische Diagnose:* Hypertrophia prostatae. Hypertrophia muscularis vesicae urinariae. Hydronephrosis bilateralis. Myelitis chronica. Cystitis necrotisans. Pyelitis d. Necrosis papillarum pyramidum renis sin.

„Die *Blase,* die Ureteren und die Nierenbecken und Calices beiderseits mässig dilatiert. In der Harnblase und im r. Ureter trüber Urin. Im l. Ureter, im Becken und den Calices der l. Niere hingegen vollkommen klarer Harn. In der l. Niere fast alle Papillen nekrotisch. Dieselben zu büschelförmigen, braunen, lockeren, nur schwach an den Pyramiden haftenden Massen umgewandelt.

Bei der *mikroskopischen* Untersuchung fand man in dem Gewebe beider Nieren die nicht stark ausgesprochenen Erscheinungen des Morbus Brighti chronicus mit zahlreichen endarteriitischen Obliterationen der kleinen Arterien; in der l. Niere bestand an der Grenze der nekrotisierten Papillen gegen die Pyramiden eine kleinzellige Infiltration. In den nekrotischen Papillen war von einer Eiterung nichts zu bemerken.

Fall Nr. V. (Musealcatalog Nr. 5149, Sectionsprotokoll Nr. 515, 10./VII. 1897.)

43jähriger Mann. *Pathologisch-anatomische Diagnose:* Actinomycosis maxillae sup. dextrae. Actinomycosis secundaria metastatica hepatis progrediens ad diaphragma et ad renem dextrum. Nephrolithiasis dextra. Necrosis papillarum pyramidum renis d. Marasmus universalis. Pneumonia lobularis bilateralis.

„Oberer Pol der *rechten Niere* von der Aktinomykose der Leber durch Uebergreifen der letzteren auf die Nierensubstanz in geringer Ausdehnung secundär afficiert. Die aktinomykotische Eiterung beschränkt sich nur auf die Corticalis und reicht nicht in die Calices der Niere hinein. Die r. Niere dabei ziemlich stark hydronephrotisch und zwar in Folge von Einlagerung eines walnussgrossen, zackigen Steines (Uratsteines) in das Becken. In den Calices dieser Niere klarer Harn. Die Papillen einzelner Pyramiden gelbbraun nekrotisch."

„Die *linke Niere* gewöhnlich gross, ohne pathologische Veränderung."

Mikroskopischer Befund: Nekrose der Papillen der r. Niere mit Abgrenzung der nekrotischen Partien gegen die Nachbarschaft durch leukocytäre Infiltration. In der Niere selbst chronischer Morbus Brighti mit Verödung zahlreicher Glomeruli, Vermehrung des Bindegewebes und reichlichsten Harncylindern. Die kleineren Gefässe endarteritisch obliteriert.



Anhangsweise theile ich noch mit den

Fall Nr. VI. (Musealcatalog Nr. 4909, Sectionsprotokoll Nr. 390, 18./VI. 1887.

35 jähriger Mann. *Pathologisch-anatomische Diagnose:* Morbus Brighti chronicus. Nephrolithiasis bilateralis. Necrosis papillarum pyramidum renum. Tuberculosis chronica pulmonum. Ulcera tuberculosa intestini. Amyloidosis (praecipue renum, lienis, hepatis et glandularum suprarenalium). Pericarditis seroso-fibrinosa. Degeneratio adiposa myocardii. Marasmus gravis. Thrombosis marantica v. v. renalium.

„Die *beiden Nieren* beträchtlich kleiner. Ihre Kapsel fest haftend. Ihre Oberfläche grobhöckerig mit narbigen Einziehungen versehen. Die Corticalis sehr schmal, blassgelb. Die Medullaris blassroth. Die gesammte Nierensubstanz derb elastisch, auf der Schnittfläche stark glänzend. Die Calices, Becken und Ureteren nicht erweitert. Ihre Schleimhaut blass. In den Calices und Becken griesartige und auch etwas grössere, mitunter förmliche Ausgüsse der Calices minores darstellende bröcklige Concremente aus Tripelphosphat. Die Spitzen mehrerer Papillen in beiden Nieren nekrotisch In den V. V. renales und den meisten ihrer Wurzeln fahle festhaftende obturierende Thromben, die sich bis zur Einmündung der V. V. renales in die V. cava inferior verfolgen lassen."

„Die Schleimhaut der Harnblase blass."

Mikroskopischer Befund: In den Nieren überhaupt der Befund des Morbus Brighti chronicus. Die nekrotischen Papillen zum Theile schon vollständig demarkiert. Die Demarkation durch kleinzellige Infiltration bedingt. In den nicht demarkierten nekrotischen Papillen das Epithel stellenweise noch erhalten. Die Nekrose scheint zu beginnen im Zwischengewebe, betrifft dann die Wandungen der Harnkanälchen und schliesslich das Epithel. Die Amyloidose deutlich ausgesprochen in den Glomeruli und Arterien, aber auch im Zwischengewebe. In den Venen vielfach Thrombose.

Das angeführte pathologisch-anatomische Material ist, unserer Ansicht nach, nicht im Stande, für sich genügend genaue Aufklärung über die Genese der partiellen Nekrose in den Nieren bei Hydronephrose zu geben und zwar aus dem Grunde, weil in den untersuchten Fällen (I-V) die Erscheinung der Nekrose immer mit sonstigen pathologischen Processen combiniert war und zwar mit Eiterung oder schweren Gefässveränderungen. Um daher den Einfluss der reinen, nicht mit anderen pathologischen Processen complicierten Harnstauung auf die Nekrose der Nierenpapillen festzustellen, war



es unumgänglich notwendig, Hydronephrose *experimentell* unter Verhältnissen hervorzurufen, die jegliche sonstige Veränderungen ausschlossen. Zu diesem Zwecke wurde bei 3 Kaninchen durch aseptische Unterbindung eines Ureters künstlich eine unilaterale Hydronephrose erzeugt. Die Experimente wurden in folgender Weise angestellt:

Den Kaninchen wurde nach Laparotomie unter aseptischen und antiseptischen Cautelen (in Aethernarkrose) der rechte Ureter doppelt unterbunden und das Stück zwischen den Ligaturen, um sicher zu gehen, durchschnitten. Die in dieser Weise operierten Kaninchen erholten sich schnell und liessen in ihrem weiteren Leben durchaus keine allgemeinen pathologischen Erscheinungen erkennen. Schon 10—12 Tage nach der Operation konnte man in der rechten Nierengegend deutlich einen wenig beweglichen, hühnereigrossen Tumor fühlen. Nach verschieden langer Zeit wurden die Kaninchen getödtet und untersucht.

Experiment I. Das Kaninchen wird 4 Wochen nach der Unterbindung des rechten Ureters getödtet und sofort seciert. Die rechte Niere zeigt Hydronephrose und ist 4 mal grösser als die linke. Die Wandungen der hydronephrotischen Niere sind nicht gespannt und fluctuieren deutlich. Beim Aufschneiden der Niere entleert sich aus derselben durch feinste schwärzliche Flocken getrübte urinöse Flüssigkeit. ***An der Stelle der Papille findet sich eine nekrotische, in das Beckenlumen vorragende Masse.***

Bei der mikroskopischen Untersuchung der im Nierenbecken enthaltenen Flüssigkeit fand man veränderte rothe Blutkörperchen, Leukocyten und feinkörnige Zerfallsmassen. Mikroorganismen wurden bei der mikroskopischen Untersuchung — (die Culturprobe wurde in diesem Falle nicht gemacht) — nicht beobachtet.

Die mikroskopische Untersuchung der Niere selbst erwies — übereinstimmend mit dem makroskopischen Befunde — Nekrose der Spitze der Nierenpyramide; die Nekrose betraf sowohl das Epithel wie das Bindegewebe. Auf der Grenze zwischen dem nekrotischen und dem übrigen Gewebe sah man reichliche kleinzellige Infiltration; in dem übrigen Nierengewebe fand sich Erweiterung der Bowman'schen Räume und Atrophie und Abplattung der Epithelien der Harnkanälchen, und auf der Grenze zwischen der Pyramiden- und Rindenschicht Dilatation und Blutüberfüllung der Capillaren.

Experiment II. Das Kaninchen wird 7 Wochen nach der Unterbindung des rechten Ureters getödtet und sofort seciert. Die rechte Niere ist hydronephrotisch, ungefähr 3 mal grösser als die



linke. Das Becken ist stark dilatiert und mit trüber, brauner Flüssigkeit gefüllt. An der Stelle der Papille sieht man eine geschwürig zerklüftete, leicht vertiefte Fläche.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Flüssigkeit wurden rothe Blutkörperchen, Leukocyten und feinkörniger Detritus gefunden. Die Flüssigkeit erwies sich bei der Impfung auf Nährböden als steril. Die mikroskopische Untersuchung der Niere liess an der Stelle der fehlenden Papille eine geschwürige, kleinzellig infiltrierte Fläche erkennen, während das Epithel des angrenzenden Beckenbezirkes sich als unversehrt erwies. In dem Nierengewebe begegnete man stellenweise cystenförmigen Erweiterungen der Harnkanälchen, im allgemeinen aber beobachtete man Atrophie und Verschwinden des Epithels der Harnkanälchen mit völligem Zusammenfallen derselben; ebenso fand sich Atrophie von Glomeruli. Im ganzen Gesichtsfelde überwog das Bindegewebe.

Experiment III. Das Kaninchen wird 10 Wochen nach der Unterbindung des rechten Ureters getödtet und sofort seciert. Die rechte Niere zeigt Hydronephrose und ist ungefähr 3 mal so gross wie die linke. Das Nierenbecken ist dilatiert, das Nierengewebe auf eine dünne (2—3 mm) Schicht reduciert. Die im Becken enthaltene Flüssigkeit weist dieselbe Beschaffenheit auf wie in den vorhergehenden Fällen und ist auch steril. An der Stelle der Papille sind makroskopisch weder Spuren ihrer früheren Existenz, noch sonst etwas charakteristisches zu bemerken.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Niere konnte man das fast vollkommene Verschwinden der Kanälchen constatieren. Stellenweise sah man noch Spuren der Glomeruli. Ueberall überwog das Bindegewebe. An der Stelle der Papille fand sich Bindegewebe mit kleinzelliger Infiltration.

Die eben beschriebenen Experimente beweisen vor allen Dingen, dass man auch bei der experimentellen, nicht mit irgend welchen anderen pathologischen Einwirkungen complicierten Hydronephrose Nekrose der Nierenpapillen beobachten kann. Mit anderen Worten: weder die Infectiosität des Harnes bei Pyelonephritiden, noch die specifischen chemischen Veränderungen desselben bei Nephrolithiasis, noch die pathologischen Veränderungen des Nierengewebes bei der chronischen oder acuten Entzündung müssen bei der Nierenpapillennekrose intervenieren, sondern die Hydronephrose an und für sich kann diese Erscheinung bedingen. Die Experimente zeigen aber auch, dass die nekrotischen Papillen sehr rasch einen vollkommenen Zerfall und eine schnelle Sequestrierung erfahren können und des-



wegen die Nekrose von Papillen leicht übersehen werden kann. So war die Papille im Experimente II und III vollständig zu Detritus zerfallen.

Vergleicht man schliesslich die Fälle von Papillennekrose bei Hydronephrose mit denjenigen Fällen von Papillennekrose, in denen keine Harnstauung vorlag, trotzdem aber die gleiche auch nicht durch nekrotisierende Entzündung bedingte Nekrose vorhanden war — die Fälle *Turner's* und den hier anhangsweise beschriebenen Fall Nr. VI —, so ergibt sich, dass die Einwirkung der Hydronephrose bei der Papillennekrose nur eine indirecte sein kann. Um den Mechanismus dieser Einwirkung zu erklären, muss man unbedingt im Auge behalten, dass als unmittelbare Ursache der Nierenpapillennekrose nur eine solche Veränderung wirken kann, die zu erklären vermag, warum in allen diesen Fällen die Nekrose sich bloss auf die Papillen der Nieren beschränkt, ohne das übrige Nierengewebe zu treffen.

Das Studium der Erscheinungen, die in der Niere bei acuter Harnstauung auftreten, führte verschiedene Experimentatoren zu der Ueberzeugung, dass als eines der unmittelbaren Resultate der Harnstauung eine schwere Circulationsstörung in den Nieren auftritt. *(Cohnheim, Strauss, Lindemann.) Lindemann* aber, der speciell den Mechanismus der Blutcirculation in den Nieren bei verschiedenen Versuchsbedingungen und unter anderem auch bei der Hydronephrose untersucht hat, weist darauf hin, dass die zahlreichen Collateralbahnen in der Blutcirculation der Nieren wohl imstande sind, verschiedene Circulationsstörungen in der *Rindenschicht* der Nieren vollkommen auszugleichen, dagegen einer solchen in den *Nierenpyramiden* gegenüber ganz machtlos sind. Mit dieser Unvollkommenheit in der Blutversorgung der Pyramiden erklärt *Lindemann* den einzigen ihm bekannten Fall von Nierenpapillennekrose nämlich den, der im Jahre 1877 von *Friedreich* beschrieben wurde. Das von uns hier vorgelegte Material bestätigt, unserer Ansicht nach, vollkommen die Richtigkeit der *Lindemann*'schen Erklärung und lässt auch uns zu dem Schlusse kommen, dass die unmittelbare Ursache der Papillennekrose in der Unvollkommenheit der Blutversorgung der Papillen zu suchen ist, so dass also auch eine Venenthrombose wie in unserem Falle Nr. VI zur Papillennekrose führen kann. Und in der That, man braucht nur eine Serie von Frontalschnitten durch die normale Kaninchenniere zu untersuchen, um sich davon zu überzeugen, wie sehr viel spärlicher die Gefässversorgung der Pyramiden gegenüber derjenigen der Rindensicht ist.



Aus dem hier Vorgebrachten glauben wir folgende Schlüsse ziehen zu können:

1. Die Nekrose der Nierenpapillen bei Hydronephrose ist gar keine so grosse Seltenheit.
2. Die nekrotischen Nierenpapillen können sehr schnell vollkommen zerfallen, so dass
3. in allen den Fällen, wo die Nierenpapillen sich bei Hydronephrose als verschwunden erweisen, die Möglichkeit einer vorhergegangenen Nekrose derselben in Betracht zu ziehen ist.
4. Die Ursache der Nierenpapillennekrose bei Hydronephrose ist in den Circulationsstörungen zu erblicken, die durch den Druck des gestauten Harnes bedingt werden und dank der verhältnismässig unvollkommenen Gefässversorgung der Pyramiden sich besonders für diese als verderblich erweisen.

Herrn Professor *Chiari* sage ich meinen tiefgefühlten Dank für das vorgeschlagene Thema, für die liebenswürdige Genehmigung zur Benutzung des Materiales des Instituts und für die wissenschaftliche Leitung.

Literatur.

Chiari, Mittheilungen des Wiener medicinischen Doctoren-Collegiums. Bd. VIII. Nr. 12, 1882.

Chiari, Ueber den anatomischen Befund einer zwanzig Tage alten, inter partum entstandenen, in Heilung begriffenen completen Uterusruptur. Prager medicinische Wochenschrift, 1899, Nr. 21.

Friedreich, Ueber Nekrose der Nierenpapillen bei Hydronephrose. Virchow's Archiv, Bd. 69, 1877.

Hansemann, Ueber Veränderungen in den Nieren bei Unterbindung des Ureters. Archiv für Physiologie, 1898.

Lindemann, Ueber Veränderungen der Niere infolge von Unterbindung. Zeitschrift für klinische Medicin, XXIV, 1898.

Strauss, Des lésions histologiques du rein chez le cabaye à la suite de la ligature de l'ureter. Archives de physiologie normale et pathologique, 2 s. IX, 1882.

Turner, A kidney from a case of phthisis showing mortification of the apices of the pyramids. Transactions of the pathological society of London. Vol. XXXVI, 1885.

Turner, Necrosis with softening in pyramids of the kidneys; recent endopericarditis. Ebenda, Vol. XXXVII, 1886.

Turner, Necrosis of the pyramids of one kidney. Ebenda, Vol. XXXIX, 1888.



(Aus Professor *Chiari's* pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag.)

OTITIS TUBERCULOSA MIT TUMORARTIGER PROTUBERANZ IN DIE SCHÄDELHÖHLE.

Von

DR. OTTO PIFFL,
gew. Assistenten der deutschen oto-rhinologischen Klinik in Prag.

Tuberculöse Erkrankungen des Mittelohres mit Caries und Nekrose im Schläfenbein gehören bekanntlich zu den häufigen Befunden; insbesondere sind es Phthisiker, bei denen es öfters zur tuberculösen Infection der Paukenhöhle kommt. Die anatomischen Krankheitsbilder, die durch diese Processe geschaffen werden und die zuerst von *Habermann* eingehend beschrieben wurden, sind mehr weniger uniform. Zu den grössten Seltenheiten aber muss es gerechnet werden, wenn die Production des tuberculösen Granulationsgewebes eine derartig gewaltige Ausdehnung erreicht, wie in dem vorliegenden Falle, so dass ich hoffe, mit der Mittheilung des pathologisch-anatomischen Befundes einigem Interesse zu begegnen.

K. F., 55jähriger Sattler aus D., wurde am 10. October 1896 im hiesigen allgemeinen Krankenhause aufgenommen und von hier, da er unruhig und aggressiv wurde, mit der Diagnose Paralysis progressiva am 23. October 1896 an die Irrenanstalt abgegeben.

Die *anamnestischen Daten* der Krankengeschichte, deren Ueberlassung ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Primarius Dr. *Zastera* verdanke, haben keinen grossen Wert, da sie von dem geistesgestörten Patienten selbst angegeben wurden und verschiedene Unwahrscheinlichkeiten und Widersprüche enthalten. Wir erfahren, dass der Patient gesunden Eltern entstammte, und dass von acht Geschwistern vier Schwestern an Tuberculose gestorben sein sollen. Er selbst war verheirathet und Vater von sechs gesunden Kindern.

Ueber den Beginn seiner Geistesstörung, sowie über eine Erkrankung der Ohren enthält die Anamnese nichts.

Der damals aufgenommene *Körperstatus* gibt an, dass „beide Ohrläppchen regelmässig gebildet und mässig vom Kopfe abstehend“ gewesen seien, die Verhältnisse im äusseren Gehörgang und am Trommelfelle finden keine Erwähnung; desgleichen ist keine Functionsprüfung des Gehöres notiert. Die Bewegungen im Bereiche der Gesichtsmuskulatur scheinen damals keine Differenz zwischen rechts und links gezeigt zu haben, denn die vorgenommene Prüfung ergab normale Verhältnisse. Im Uebrigen fand sich bei der Untersuchung ausser einer Bewegungsbeschränkung im linken Schultergelenk, herrührend von einer früher überstandenen Luxation und einem Decubitus in der Kreuzbeingegend, nichts wesentliches, insbesondere konnte in den inneren Organen keine Erkrankung constatiert werden.

Die psychiatrische Diagnose lautete auf Atrophia cerebri (Paralysis progressiva).

Auch aus dem *Decursus* der Krankengeschichte ist über den Beginn oder den Verlauf einer Erkrankung des linken Ohres nichts zu entnehmen.

Am 30. September 1897 erfolgte der Exitus letalis.

Am 1. October 1897 kam die Leiche am deutschen pathologisch-anatomischen Institute zur Section. Das Sections-Protocoll (Dr. *G. Zaufal*) hat folgenden Wortlaut:

Körper 167 cm lang, von mittelkräftigem Knochenbau, mit schwacher Muskulatur, geringem Panniculus adiposus. Allgemeine Decke blass, auf der Rückseite diffuse, dunkelviolette Todtenflecke. *Haupthaar* grau, Pupillen eng, gleich. Hals lang, schmal. Thorax lang, flach. Abdomen eingezogen. Aeusseres Genitale ohne Besonderheiten. In der Malleolargegend beiderseits leichtes Oedem. Die *weichen Schädeldeken* im allgemeinen blass, in der linken retroauriculären Gegend rings um den Meatus auditorius externus missfärbig. Schädeldach 53 cm im horizontalen Umfang messend, von mittlerer Wanddicke und entsprechendem Diploëgehalte. Dura mater gespannt; im Sinus falciformis major dunkles, locker geronnenes Blut. Innere Meningen zart; die basalen Gefässe leicht verdickt. Das Gehirn von normaler Configuration, im Bereiche des Schläfenlappens der linken Seite findet sich eine leichte Impression, welche durch einen unregelmässigen, höckerigen „Tumor“ von der hinteren und oberen Fläche des linken Felsenbeins hervorgerufen wird. Auf diesem „Tumor“ und in der Nachbarschaft desselben auf der Innenfläche der Pachymeninx zarte Lagen fibrinösen Ex-



sudates. Ein Einschnitt in diesen „Tumor“ zeigt seine Zusammensetzung aus einem grauweisslichen, ziemlich derben Gewebe. Die Substanz des Gehirns blass, die Windungen etwas schmäler.

Das Zwerchfell rechts zur fünften, links zur sechsten Rippe reichend. *Thyreoidea* kleiner als normal, blass, colloid. Schleimhaut der *Halsorgane* blass, in der Trachea zäher Schleim. Beide *Lungen* stark adhärent, in beiden Oberlappen ausgedehnte tuberculöse Infiltration, sowie kleinere Cavernen. In den Unterlappen mehrere grauweisse, haselnussgrosse lobular-pneumonische Verdichtungsherde. Das Lungenparenchym im Uebrigen mässig blutreich, stark gedunsen. In den Bronchien dicker, gelber Eiter. Im Herzbeutel wenige Tropfen klaren Serums. Das Herz entsprechend gross, schlaff, seine Klappen im allgemeinen zart, die Aortenklappen, sowie die Intima aortae leicht streifig und fleckig verdickt. Schleimhaut des *Oesophagus* blass, in den unteren Partien maceriert. Peribronchiale Lymphdrüsen anthrakotisch, in einzelnen derselben bis hanfkorngrosse graue Knötchen.

Im *Abdomen* kein abnormer Inhalt. Leber entsprechend gross, ihre Kapsel an den oberen Partien leicht verdickt, das Parenchym mässig blutreich, zäh. In der *Gallenblase* dunkle, flüssige Galle. *Milz* grösser, ihre Kapsel diffus verdickt, ihr Parenchym mässig blutreich. *Nieren* kleiner, ihre Kapsel schwer abzuziehen, Parenchym blass; Schleimhaut des harnleitenden Apparates blass. Genitale ohne pathologische Veränderungen.

Schleimhaut des Magens und Darmes blass. *Pankreas* und Nebennieren normal.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Atrophia cerebri (Paralysis progressiva). *Tuberculosis chronica pulmonum cum phthisi.* Tuberculosis chronica glandularum lymphaticarum peribronchialium. Tuberculosis chronica ossis petrosi sinistri. Marasmus universalis. Bronchitis suppurativa. Pneumonia lobularis.

Das linke Schläfenbein (Museal-Präparat Nr. 5178) wurde aus dem Zusammenhange mit den übrigen Schädelknochen gelöst und mir zur näheren Untersuchung überwiesen.

Bevor ich zur makroskopischen Beschreibung des linken Schläfenbeines übergehe, will ich noch bemerken, dass die eigenthümliche Geschwulst an der Dura der Pyramide im ersten Moment bei der Section für ein echtes Neoplasma gehalten worden war, eine Annahme, welche durch das mächtige Protuberieren der in Frage stehenden Bildung gegen die Schädelhöhle, durch die höckerige Gestalt und die ziemlich derbe Consistenz vollkommen erklär-

lich erscheint. Erst beim Einschneiden entstand der Verdacht auf Tuberculose.

Es bot sich *makroskopisch* etwa folgender Befund:

Der *Knochen* des Schläfenbeines und des Hinterhauptbeines erschien auf der Schnittfläche leicht verdickt. Vor Ablösung des Periosts zeigte sich an der Schuppe und am Warzenfortsatze äusserlich keine auffallende Veränderung.

Der *äussere Gehörgang* war frei von Secret, seine Auskleidung verdickt und zwar so, dass das Lumen gegen die Tiefe zu immer enger wurde. In der Gegend vor dem Trommelfelle war die Auskleidung theils zerstört, theils in Granulationen umgewandelt, so dass ein weiterer Einblick nicht möglich war. Nach Ablösung der Auskleidung des äusseren Gehörganges und des Periostes von der Aussenfläche des Schläfenbeines, wobei an mehreren Stellen der morsche Knochen einbrach, sah man folgendes:

Im knöchernen Theile des äusseren Gehörganges fehlten die hintere und die obere Wand fast vollständig, die vordere untere Wand zeigte an der Stelle, wo sie das Dach des Kiefergelenkes bildet, einen Defect, der in continuo auf den Boden der *Paukenhöhle* überging, so dass hier eine ca. 1 cm^2 grosse Communication mit dem Kiefergelenke bestand. Trommelfell, Pars epitympanica und Tegmen tympani waren gänzlich zerstört. Das Dach der Paukenhöhle wurde durch die tumorartig verdickte Dura mater gegebildelt, die Paukenhöhle selbst war von kleinen Sequestern und reichlichen Granulationsmassen ausgefüllt, in welchen lose der macroscopisch unveränderte Amboss lag. Vom Hammer und Steigbügel, sowie von den Gebilden und von der Configuration der inneren Paukenhöhlenwand war nichts zu erkennen, an Stelle des ovalen Fensters lag eine beinahe erbsengrosse kugelige Granulation. Auch die Corticalis des *Warzenfortsatzes* war an der Umbiegungsstelle der hinteren Gehörgangswand auf den Warzenfortsatz in ausgedehntem Masse zerstört, doch ging der Defect nach oben nicht über die Linea temporalis hinaus. Ebenso war an der Spitze des Processus mastoides und am hinteren Rande desselben zu beiden Seiten der Incisura mastoidea der Knochen cariös und bröckelte sich beim Präparieren ab. Der hier angrenzende Theil des *Hinterhauptbeines* zeigte sich durch den Destructionsprocess in der Ausdehnung eines über 1 cm breiten und 2 cm langen Streifens entlang der Sutura occipito-mastoidea zerstört, so dass hier ein beinahe walnussgrosser Knochendefect bestand, durch welchen man in eine mit mehreren kleineren und selbst bis bohnengrossen Sequestern theilweise ausgefüllte Höhle im Warzenfortsatz hineinsah, welche



durch die colossal verdickte, granulierende Dura gegen die Schädelhöhle zu abgeschlossen wurde.

Diese Höhle communicierte durch einen breiten Kanal (das pathologisch erweiterte Antrum mastoideum) mit der Paukenhöhle.

Auf der *oberen Fläche* der *Felsenbeinpyramide* war die Dura mater theilweise abgehoben, theilweise haftete sie fest am Knochen und trug an der Innenfläche einen zarten Fibrinbelag, der sich leicht ablösen liess. Auf dem der Spitze der Pyramide zu gelegenen Theile erschien sie, obwohl etwas verdickt, doch glatt und eben. In dem Winkel jedoch zwischen der obereren Fläche der Pars petrosa und der Innenfläche der Pars sqamosa des Schläfenbeins erhob sich *die Hauptmasse eines über walnussgrossen „Tumors" von unregelmässiger, mit einer grossen Anzahl hirsekorn- bis hanfkorngrosser Knötchen bedeckter Oberfläche. Dieser „Tumor" gehörte ausschliesslich der Dura mater an* und begrenzte sich ziemlich scharf von den normalen Theilen derselben. Er erreichte nirgends die obere Kante der Felsenbeinpyramide, sondern blieb $^3/_4$ bis 1 cm von derselben entfernt. Der Sinus petrosus superior war nicht thrombosiert, der periphere Theil desselben enthielt kein Blut, in dem medialen Theile lag eine sehr geringe Menge geronnenen Blutes. Auf der *hinteren Fläche* der Schläfenbeinpyramide hatte *die tumorartige Verdickung der Dura ebenfalls einen sehr hohen Grad erreicht, sie betrug stellenweise 2 cm.* Ihre Oberfläche war ebenfalls unregelmässig, zeigte aber weniger die kleinen höckerigen Erhabenheiten, wie die vorhin beschriebene Partie. Die Verdickung begrenzte sich lateral und nach hinten vom Porus acusticus internus, der vollkommen frei war und in welchem die eintretenden Nerven deutlich und makroskopisch unverändert sichtbar waren. Der Glossopharyngeus, Vagus und Recurrens lagen schon theilweise in der verdickten Dura. Medial vom Meatus auditorius internus war die Dura normal, so dass die Austrittsstelle des Trigeminus gar nicht in Mitleidenschaft gezogen war. Nach hinten ging der „Tumor" sich allmählich abflachend auf das Hinterhauptbein über. *Betrachtete man die Schläfenbeinpyramide von oben und hinten, so dass man die obere und die hintere Fläche derselben zugleich übersehen konnte, so machte es den Eindruck, als ob die „Tumormasse" durch die ganze Basis der Pyramide hindurch gewuchert wäre und dass dieselbe nur durch den Ansatz des Tentorium cerebelli in zwei Theile getheilt worden sei, deren einer auf der oberen, deren zweiter auf der hinteren Fläche der Pyramide lag. In toto schien der „Tumor" nahezu Hühnereigrösse zu besitzen.*

Der *Sinus sigmoideus* war in dem gewucherten Gewebe nur



an der Uebergangsstelle desselben in den Sinus transversus mit Sicherheit zu erkennen. Man sah daselbst auf dem Durchschnitte deutlich die Venenwand, das Lumen jedoch *vollständiy obliteriert durch derbes mit den Wänden verwachsenes Gewebe.* In seinem Verlaufe nach abwärts war der Sinus in der Gewebswucherung nicht mehr zu isolieren. Der *Bulbus venae jugularis* war ebenfalls *total obliteriert,* aber als solcher noch kenntlich.

Die *Tuba Eustachii,* deren pharyngeales Ende fehlte, zeigte in ihrem knorpeligen Theile keine auffallende Veränderung.

In der *Carotis interna,* deren Lumen infolge Verdickung der Wand verengt zu sein schien, lag ein frisches Blutgerinnsel.

Behufs *histologischer Untersuchung* wurde nun zunächst ein Stückchen der verdickten harten Hirnhaut aus der Gegend des Sinus sigmoideus herausgeschnitten und nach entsprechender Vorbereitung unter das Mikroskop gebracht. Erst diese Untersuchung bestätigte die bereits früher gehegte Vermuthung, *dass die geschilderte mächtige Gewebswucherung auf der Dura mater und die ausgebreitete Knochenzerstörung durch Tuberculose veranlasst waren.* Die Hauptmasse des „Tumors“ bestand nämlich aus Einlagerungen grosser Mengen von Granulationen, durch welche Züge von faserigem Bindegewebe verliefen. Eingeschlossen in das Granulationsgewebe fanden sich in grosser Anzahl miliare Tuberkel vielfach zu grossen Complexen confluiert. Das Centrum solcher Herde erschien durch vorgeschrittene Verkäsung oft nahezu structurlos. Riesenzellen waren überall in grosser Anzahl vorhanden, ebenso fanden sich bei entsprechender Färbung reichlich Tuberkelbacillen. Die Tuberkelherde drangen nirgends bis an die cerebrale Fläche der Dura, sondern waren von einer dünnen Schichte jugendlichen Bindegewebes überzogen, auf welche dann das fibrinöse Exsudat folgte. Gegen die Tiefe nahmen die Tuberkelherde und die Verkäsung in ihnen an Mächtigkeit zu. Die Tuberkel hatten sämmtlich epitheloide Structur.

War durch diesen Befund die wahre Natur des vorhandenen Processes ausser Zweifel gestellt, so interessierte es nun doppelt, festzustellen, in welcher Weise sich das Labyrinth in diesem Falle verhalte; um so mehr als die obere und die hintere Fläche des Felsenbeines an den Partien, die das Labyrinth überdecken, theilweise bis auf eine geringe Verdickung der Dura unverändert aussahen. Deshalb wurde dieser Theil der Felsenbeinpyramide ausgelöst und nach erfolgter Entkalkung mikroskopisch untersucht.

Histologischer Befund dieses Theiles:

Die Einmündung der *Tuba Eustachii* in die Paukenhöhle war,

soweit sie auf den Schnitten getroffen war, ausgefüllt von Granulationsgewebe mit zahlreichen Blutgefässen, das den Wänden überall knapp anlag. Auch sah man Faserzüge aus Bindegewebe und andererseits Netze von Bindegewebe mit spärlichen eingelagerten Zellen. Miliare Tuberkel waren darin nur in geringer Menge enthalten. Die Knochenwände zeigten sich stellenweise cariös.

Die innere Wand der *Paukenhöhle* war grösstentheils bedeckt von theils älterem, theils frischem Granulationsgewebe, das die Schleimhaut substituierte. Vielfach war der Knochen uneben, angenagt und ausgezackt, so dass oft ziemlich tiefe, unregelmässige, von neugebildetem Entzündungsgewebe ausgefüllte Lacunen bestanden. Knapp vor der Einmündungsstelle der Tuba Eustachii befand sich eine derartige Resorptionsgrube, die sich aber hier nicht auf die oberflächlichen Schichten beschränkte, sondern in verticaler Richtung auf die innere Paukenhöhlenwand in die Tiefe vordrang, direct gegen die untere Schneckenwindung. Die Paukenhöhlenwand des *Fallopi*'schen *Kanals* war vom Knie angefangen bis zur verticalen Umbiegungsstelle durch Caries zerstört, auch die obere, innere und untere Wand war vielfach uneben, die periostale Auskleidung theils verdickt, theils fehlend, die Nervenscheide stellenweise von den Wänden abgedrängt. Der *Nervus facialis* selbst zeigte die hochgradigsten Veränderungen. Peri- und Endoneurium erschienen an einzelnen Stellen derart vermehrt, dass von den Nervenelementen kaum mehr etwas zu erkennen war. Die Nervenfasern waren vielfach atrophisch, einzelne erhaltene Ganglienzellen des Ganglion geniculi waren unregelmässig, wie in Schrumpfung begriffen. Dabei bestand allenthalben eine bald stärkere, bald geringere Rundzellenanhäufung. Neben grösseren und kleineren Blutgefässen traf man mitunter auch Hämorrhagien zwischen den Nervenfasern. Hie und da lagen vollständig ausgebildete miliare Tuberkel mitten im Nervengewebe. Partienweise war das der Kanalwand anliegende Granulationsgewebe in Necrose begriffen, so dass man nichts als einen körnigen Detritus unterscheiden konnte, in welchem mitunter vollkommen charakteristische Riesenzellen lagen. An der Stelle, wo der Canalis Fallopiae über den Vorhof hinüberzieht, war die Knochenzwischenwand theilweise zerstört, so dass von hier aus dem Eindringen infectiöser Massen in das Labyrinth nichts im Wege stand. Der *Steigbügel* fehlte gänzlich, selbst von der Platte und ihrem Anheftungsapparate in der *Fenestra ovalis* war nichts mehr vorhanden. In breitem Strome ergoss sich hier das Granulationsgewebe aus der Paukenhöhle in den Vorhof. Aehnlich verhielt sich die *Fenestra rotunda*. Der Knochen der Nische zum

runden Fenster war vielfach cariös, das Tympanum secundarium gänzlich zerstört.

Nach dem geschilderten Befunde war es nun nicht zu wundern, dass der tuberculöse Entzündungsprocess an mehreren Stellen auf das *Labyrinth* übergegangen war. Der knöcherne *Vorhof* erschien auch vollkommen ausgefüllt von tuberculösem, theilweise verkästem Granulationsgewebe, und von den hier eingelagerten Theilen des häutigen Labyrinths war nichts mehr aufzufinden. Nur der noch erhaltene, der Vestibularwand anliegende Theil und einige losgetrennte, frei im Granulationsgewebe liegende kleinere Partikelchen der Lamina spiralis ossea deuteten die Abgrenzung der Scala tympani von der Cysterna perilymphatica an. Von der Macula utriculi und sacculi war nichts erkennbar. In gleicher Weise wie der Vorhof war auch der Anfangstheil der *Schnecke* vollkommen ausgefüllt durch Entzündungsproducte, die sich durch die untere Schneckenwindung weiterschoben und stellenweise viele Blutgefässe enthielten. In diesem Gewebe sah man auch charakteristische Miliartuberkel mit Riesenzellen und Verkäsung. Das Endosteum war verdickt und zellig infiltriert und vielfach von seiner Unterlage abgehoben. Der bereits erwähnte vor der Einmündung der Tuba Eustachii senkrecht auf die innere Paukenhöhlenwand eingedrungene pathologische Knochenkanal hatte die basale Schneckenwindung erreicht und war nach Arrosion der knöchernen Umhüllung der Schnecke an der Anheftungsstelle des Ligamentum spirale mit dem Schneckeninnern in Verbindung getreten. Wie im Anfangstheile der Schnecke war auch hier der Inhalt der unteren Schneckenwindung bis auf einen Rest der Lamina spiralis ossea völlig zerstört. Ein miliarer Tuberkel mit zahlreichen Riesenzellen nahm an einer Stelle den Platz des *Corti*'schen Organs ein. In der mittleren Schneckenwindung war die Entzündung eine viel geringere als in der basalen und zeigte in der Paukenhöhlentreppe eine grössere Intensität als in der Vorhofstreppe. Noch höher hinauf fand man nur noch ein feinfaseriges geronnenes Exsudat mit stellenweise in geringer Anzahl eingestreuten Rundzellen. Die Lamina spiralis ossea war hier unbeschädigt erhalten und sogar die Spiralmembran zeigte sich streckenweise intact. Die *Reissner*'sche Membran liess sich nicht mit Sicherheit erkennen, so dass man von einem Canalis cochleae nicht sprechen konnte. Doch war das *Corti*'sche *Organ* in der oberen Schneckenwindung ziemlich gut erhalten. Die *Corti*'sche Membran lag abgerissen auf der Basalmembran. Die *Corti*'schen Pfeiler waren undeutlich, dagegen sehr ausgesprochen die *Hensen*'schen Stützzellen und die *Deiters*'schen



Zellen mit ihren grossen Kernen. Die in der Lamina spiralis ossea zum *Corti*'schen Organ verlaufenden *Nervenfasern* waren theilweise noch erhalten, dagegen war von den Ganglienzellen des *Ganglion spirale* nur selten eine aufzufinden, sie schienen meist zu Grunde gegangen zu sein. Die *Bogengänge* waren, wie nach dem Befunde im Vorhofe zu erwarten stand, in ihren Ampullen und in den Anfangstheilen ebenfalls vollständig ausgefüllt von tuberculösem Gewebe, ihre periostale Auskleidung war verdickt. Von den häutigen Bogengängen sowie von dem Befestigungs-Apparat derselben war bis auf unbestimmbare Reste nichts erhalten, ebenso war das Nervenepithel in den Cristae der Ampullen nicht zu erkennen. Der *Aquaeductus cochleae* liess sich von seinem Abgange aus der Paukenhöhlentreppe im Anfangstheile der Schnecke verfolgen bis fast zu seiner Ausmündungsstelle. Das Lumen desselben war vollständig durch das entzündete Periost ausgefüllt. Der *Nervus acusticofacialis* bot an seinem Eintritt in den inneren Gehörgang stellenweise ein ganz normales mikroskopisches Bild. Doch sah man bereits kleinere Anhäufungen von Rundzellen in ihm, die im weiteren Verlaufe allmählich an Ausdehnung zunahmen. Auch bemerkte man hie und da scharf umschriebene schwächer gefärbte Herde (wahrscheinlich degenerierte Nervenfasern). Ganglienzellen fanden sich in grosser Anzahl und von normalem Aussehen. Kurz vor der Theilung des Acusticus und vor Eintritt des Facialis in den *Fallopi*'schen Kanal begegnete man aber bereits in das Nervengewebe eingelagerten Miliartuberkeln mit Riesenzellen und Verkäsung.

Ausser den bereits beschriebenen Herden tuberculöser Caries fanden sich im *Knochen* des Felsenbeines noch zahlreiche Stellen, an denen die Markräume durch den lacunären Knochenschwund erweitert und nach vollständiger Resorption von Knochenbälkchen zu grösseren Höhlen mit ausgezackten Rändern umgewandelt waren, die ein sehr blutgefässreiches mitunter bereits verkästes Granulationsgewebe enthielten. Am meisten hatte durch die Knochenresorption die spongiöse Knochensubstanz an der unteren und an der vorderen Wand der Paukenhöhle gelitten.

Am *Bulbus venae jugularis* war die Gefässwand entzündet und verdickt, das Gefäss selbst thrombosiert.

Die *Carotis interna* bot bei ihrem Eintritte in den Carotiskanal bis auf Entzündungserscheinungen in ihrer Umgebung mikroskopisch normales Verhalten dar; an der Austrittsstelle aus dem Kanal traten miliare Tuberkel bis an die Gefässwand heran, auch war die Arterienwand selbst zellig infiltriert.



Epikrise. Eine einwandfreie Deutung des vorliegenden Falles ist wohl wegen des vollständigen Mangels von anamnestischen Daten über die Ohrenerkrankung einerseits, und wegen des Fehlens des objectiven Befundes, der Functionsprüfung und des Verlaufes während des Lebens andererseits nicht gut möglich, soll aber auf Grund des pathologisch anatomischen Befundes versucht werden.

Zunächst muss die Frage, auf welchem Wege in unserem Falle die Infection erfolgt ist, unentschieden bleiben. Nach *Habermann* gibt es drei Wege, auf denen das tuberculöse Virus auf die Paukenhöhle übergehen kann, das sind die Tuba Eustachii, der äussere Gehörgang bei Trommelfellperforation und die Blutbahn. Da bei dem in Frage stehenden Patienten bei der Section eine *ausgebreitete Tuberculose der Lungen* und eine eitrige Bronchitis gefunden wurde, so könnte man mit einiger Berechtigung annehmen, *dass tuberkelbacillenhältiges Secret aus dem Nasenrachenraume durch die Ohrtrompete ins Mittelohr gelangt war und dort seine specifische Wirkung entfaltet habe.* Wollte man dagegen diejenige Stelle als Ausgangspunkt der Erkrankung im Schläfenbein betrachten, wo einestheils der Destructionsprocess am weitesten vorgeschritten, und anderntheils die entzündliche Gewebsneubildung den höchsten Grad erreicht hatte, so müsste man das Antrum mastoideum und den Warzenfortsatz als Ort der Infection ansprechen. In diesem letzteren Falle wäre dann der hämatogene Ursprung der Tuberculose im Schläfenbein näherliegend. Freilich wäre auch eine Infection durch den äusseren Gehörgang nicht unbedingt ausschliessbar.

Bleiben wir jedoch bei der ersten Annahme, welche nach der Erfahrung gewiss die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat, der Infection durch die Ohrtrompete, so kann man sich den Verlauf des ganzen Processes etwa in folgender Weise vorstellen: Es kam zunächst in der Paukenhöhle zur Entwicklung einer Entzündung der Schleimhaut, die zur Bildung eitrigen Secretes und zur Perforation des Trommelfelles an einer oder mehreren Stellen führte. Gleichzeitig oder kurze Zeit später erkrankte auch die Schleimhautauskleidung der pneumatischen Zellen des Warzenfortsatzes. Während aber im weiteren Verlaufe die knöcherne Wand der Paukenhöhle durch mächtig sich entwickelndes Granulationsgewebe der Arrosion ziemlichen Widerstand entgegensetzte, hielten die Knochenwände der Warzenfortsatzzellen dem Andringen des zerstörenden Processes nicht lange Stand. Wie wir dies auch bei nicht tuberculösen Mittelohrentzündungen zu sehen gewohnt sind, dass sich in der Paukenhöhle die Erkrankung auf die Mucosa beschränkt oder sogar in kurzer Zeit vollständig abläuft, während



es im Warzenfortsatz zu ausgebreiteten Destructionen im Knochen kommt, so entstand auch hier durch Caries und Einschmelzung der Knochenzwischenwände bald eine grössere von Granulationen ausgefüllte Höhle, von deren Wandungen aus immer neue Bezirke in Mitleidenschaft gezogen wurden. So kam es in weiterer Folge zur Zerstörung der hinteren Wand des äusseren Gehörgangs und eines Theiles der Auskleidung desselben, um den nach Aussen drängenden Secretmassen freieren Abfluss zu verschaffen, ferner zur Eröffnung der hinteren Schädelgrube im Sulcus sinus sigmoidei, Abhebung der Dura mater vom Knochen und Entstehung einer Pachymeningitis tuberculosa externa. Die Wand des Sinus sigmoideus erkrankte ebenfalls und es erfolgte schliesslich die Obliteration dieses Blutleiters. Wie vom Warzentheile des Schläfenbeines die Erkrankung nach hinten auf das Hinterhauptbein übergriff, so begann sie nun auch nach vorne vom Sinus an der Basis der Pyramide ihr Vernichtungswerk. In dem Masse aber als der Knochen zerstört wurde, schuf der Entzündungsprocess die colossale Verdickung der Dura mater an der Innenfläche der erkrankten Partien des Felsenbeines, wodurch die so auffälligen tumorartigen Protuberanzen gegen die Schädelhöhle bedingt wurden.

In Anbetracht dieser höchst umfangreichen Knochenzerstörung, die sich doch auch auf die Corticalis des Warzenfortsatzes erstreckte, *ist es sehr auffallend, dass es nicht zur Entwicklung eines tuberculösen periostitischen Abscesses über dem Processus mastoides und zum Durchbruch nach Aussen gekommen war,* umsomehr als die Paukenhöhle und der innere Antheil des äusseren Gehörgangs durch Granulationen und Verdickung der Gehörgangsauskleidung bedeutend verengt waren und daher das jedenfalls in grossen Mengen gebildete Secret nur schwer nach Aussen gelangte. Wie das Sectionsprotocoll meldet, waren die weichen Schädeldecken um den Meatus auditorius externus herum missfärbig, das Periost zeigte sich aber nur ein wenig verdickt.

Verfolgen wir nun den Process im Innern der Paukenhöhle weiter, so dürfte alsbald die Gehörknöchelchenkette durch Vernichtung des Bandapparates in ihrem Zusammenhange gelöst und durch Caries zerstört oder exfoliiert worden sein, wobei allerdings der völlig isolierte Ambos in den Granulationsmassen liegen blieb. Der Nervus facialis wurde durch die gewöhnlich vorhandene Dehiscenz im horizontalen Theile seines Paukenhöhlenantheils inficiert und in Entzündungszustand versetzt, wodurch eine allmählich zunehmende Gesichtslähmung entstand. Des Weiteren arrodierte die Tuberculose nach käsigem Zerfall der Schleimhaut den Knochen am

Paukenhöhlenboden, an der vorderen und inneren Wand der Paukenhöhle an verschiedenen Stellen, wodurch es schliesslich zu der breiten Communication mit dem Kiefergelenke, zum Uebergang auf den Bulbus venae jugularis und Thrombose desselben kam, falls letztere nicht schon durch die früher eingetretene Verschliessung des Sinus sigmoideus zustande gekommen war. Die Nische des runden Fensters wurde angenagt, das Tympanum secundarium zerstört und so den Entzündungsmassen der Weg in die Scala tympani cochleae freigemacht. Nach Vernichtung der Steigbügelplatte und seines Befestigungsbandes drangen ferner infectiöse Massen in die Cysterna perilymphatica, zerstörten die häutigen Wände des Utriculus und Sacculus und ergossen sich einerseits in die Ampullen und Bogengänge, andererseits in die Vorhofstreppe der Schnecke und in den Ductus cochlearis. Ferner erfolgte von dem über dem Vorhofe verlaufenden Theile des *Fallopi*'schen Kanals ein Durchbruch in den Vorhof, und vom Boden der Paukenhöhle aus drang ein Kanal gegen die Labyrinthkapsel vor und durchbrach dieselbe an der Peripherie der unteren Schneckenwindung, *so dass also von vier Seiten her das Labyrinth eröffnet wurde.* Vom oberen Kuppelraume der Paukenhöhle aus wurde das Dach der Paukenhöhle zerstört, die Dura des Schläfenlappens tuberculös inficiert und so verdickt, dass sie als förmlicher Tumor imponierte. Obwohl die Entzündung im Facialis und Acusticus bis vor ihren Eintritt in den Porus acusticus internus reichte, so kam doch hier keine Infection der inneren Meningen zustande, was selbstverständlich binnen kurzer Zeit zum letalen Ausgange geführt hätte, sondern *der Tod des Patienten trat augenscheinlich infolge der ausgebreiteten Lungentuberculose ein, und bildete die tuberculöse Erkrankung des linken Schläfenbeines einen Nebenbefund.*

Die tuberculösen Erkrankungen des Gehörorgans sind von verschiedenen Autoren zum Gegenstande ihrer Untersuchungen gewählt worden, so von *Habermann, Haug, Hegetschweiler, Barnick, Steinbrügge, Schwabach, Haenel* und anderen. Es würde aber den Rahmen meiner kleinen Mittheilung überschreiten, wollte ich hier die ganze einschlägige Literatur nach Verdienst würdigen, es sollen daher nur die wichtigsten Momente derselben hervorgehoben werden.

Wir verdanken, wie bereits eingangs erwähnt, *Habermann* die ersten genauen pathologisch-anatomischen Befunde über die Tuberculose des Mittelohrs und des Labyrinths. Derselbe scheint auch ähnliche Erkrankungen der Dura mater, wie die beschriebene, gesehen zu haben, denn er schreibt: „Durch Caries des Tegmen tympani kommt es zur Erkrankung der Dura mater, die entweder



perforiert wird, oder aber kommt es an ihr zu einer starken Bindegewebswucherung und zur Bildung grosser Tuberkelknoten, die grösstentheils aus fibrösem Bindegewebe bestehen.“ Dagegen finden wir bei *Steinbrügge* keine Erwähnung der Veränderungen der Dura bei vorhandenen tuberculösen Processen im Schläfenbein. *Barnick* hat erst vor Kurzem in einer ausführlichen Monographie alle Ergebnisse bisheriger Forschungen mit seinen eigenen zahlreichen Untersuchungen auf diesem Gebiete zusammengefasst und bespricht in einem eigenen Abschnitte auch die durch die tuberculösen Erkrankungen des Gehörorgans hervorgerufenen Erkrankungen des Hirnes, seiner Häute und Blutleiter. Er sagt: „Wird die Dura mater durch einen cariösen Process im Schläfenbein freigelegt, so — — — sprossen auf ihrer Oberfläche Granulationsmassen empor, die dem Vordringen pathogener Keime ein Hindernis entgegenzusetzen suchen (Pachymeningitis externa purulenta).“ Und weiter: „Sowohl an ihrer (sc. der Dura) Aussen- wie Innenfläche bilden sich pachymeningitische, tuberkelhaltige Membranen oder auch grössere tuberculöse Granulationswucherungen, sowie verkäsende Knoten.“

Inwieweit mit diesen „Granulationsmassen“ und „Granulationswucherungen“ vielleicht Bildungen gemeint sind, wie ich sie in der vorstehenden Abhandlung geschildert habe, vermag ich natürlich nicht zu entscheiden, sie werden aber in der Ausdehnung wie in meinem Falle sicher noch nicht oft zur Beobachtung gelangt sein.

Literatur.

Habermann, Ueber die tuberculöse Infection des Mittelohres. Zeitschrift für Heilk. 1885. Bd. 6.

Derselbe, Neue Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tuberculose des Gehörorgans. Zeitschr. f. Heilk. 1888. Bd. 9.

Derselbe, *Schwartze*, Handbuch für Ohrenheilkunde 1892. Pathologische Anatomie § 5. S. 263 ff.

Steinbrügge, Die pathologische Anatomie des Gehörorgans. *Orth*, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie.

Barnick, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Tuberculose des mittleren und inneren Ohres. A. f. O. Bd. 40. 1896.

Derselbe, Die tuberculösen Erkrankungen des Gehörorgans. *Haug*, Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Otologie und Pharyngo-Rhinologie. 1899.





Brüchanow: Nebennierengeschwülste.

IX

XIII

XI

VIII

XII

X

Ad. Kasper ad nat. del.

Brüchanow: Nebennierengeschwülste.

XIV

XV

XVIII

XXI

XVI

XX

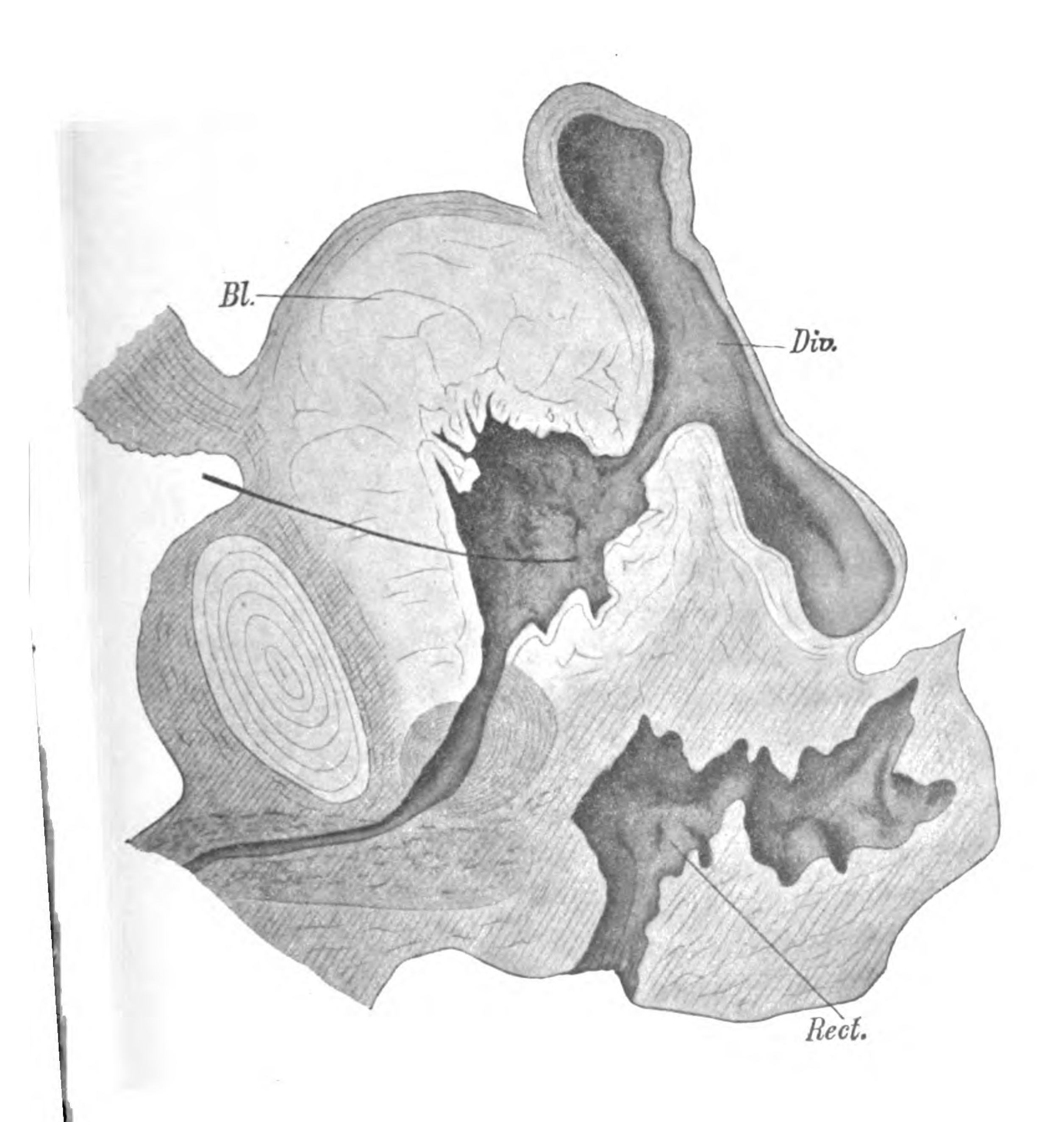
XIX

XVII

Ad. Kasper ad. nat. del.

Brüchanow: Nebennierengeschwülste.





Langer: Divertikelbildung mit Hypertrophie der Harnblasenmuskulatur.

I

II

IV

III

Brüchanow: Cavernöse Hämangiome der Leber.



Fig. 1.

Fig. 3.

a b
Fig. 4.
c

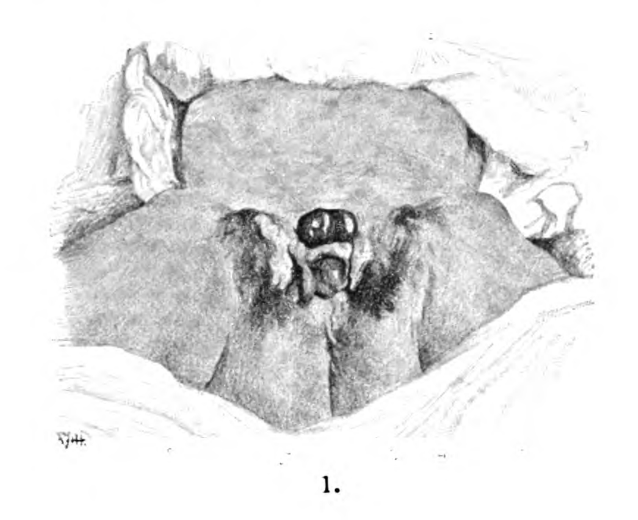
Fig. 5.
a b
c

Fig. 6.
a b c

Fig. 2.

Joannovics: Plasmazellen.

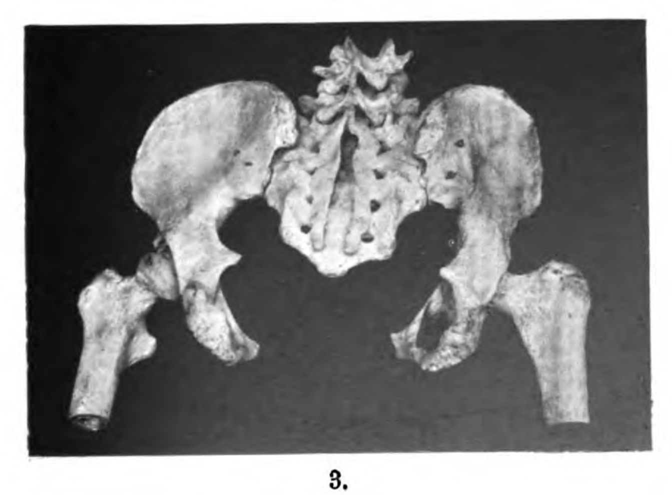




1.



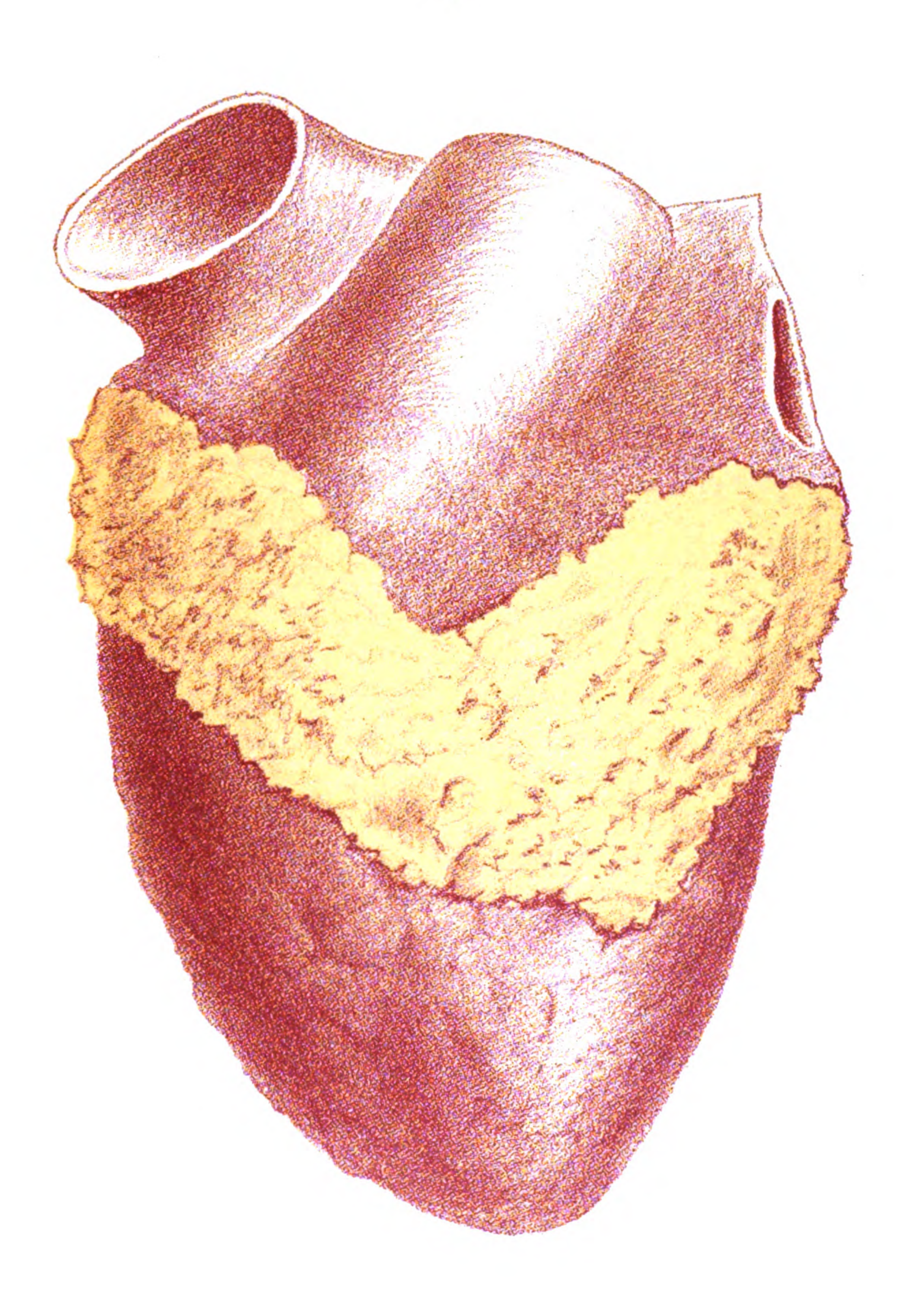
2.



3.

Foges: Blasenektopie.

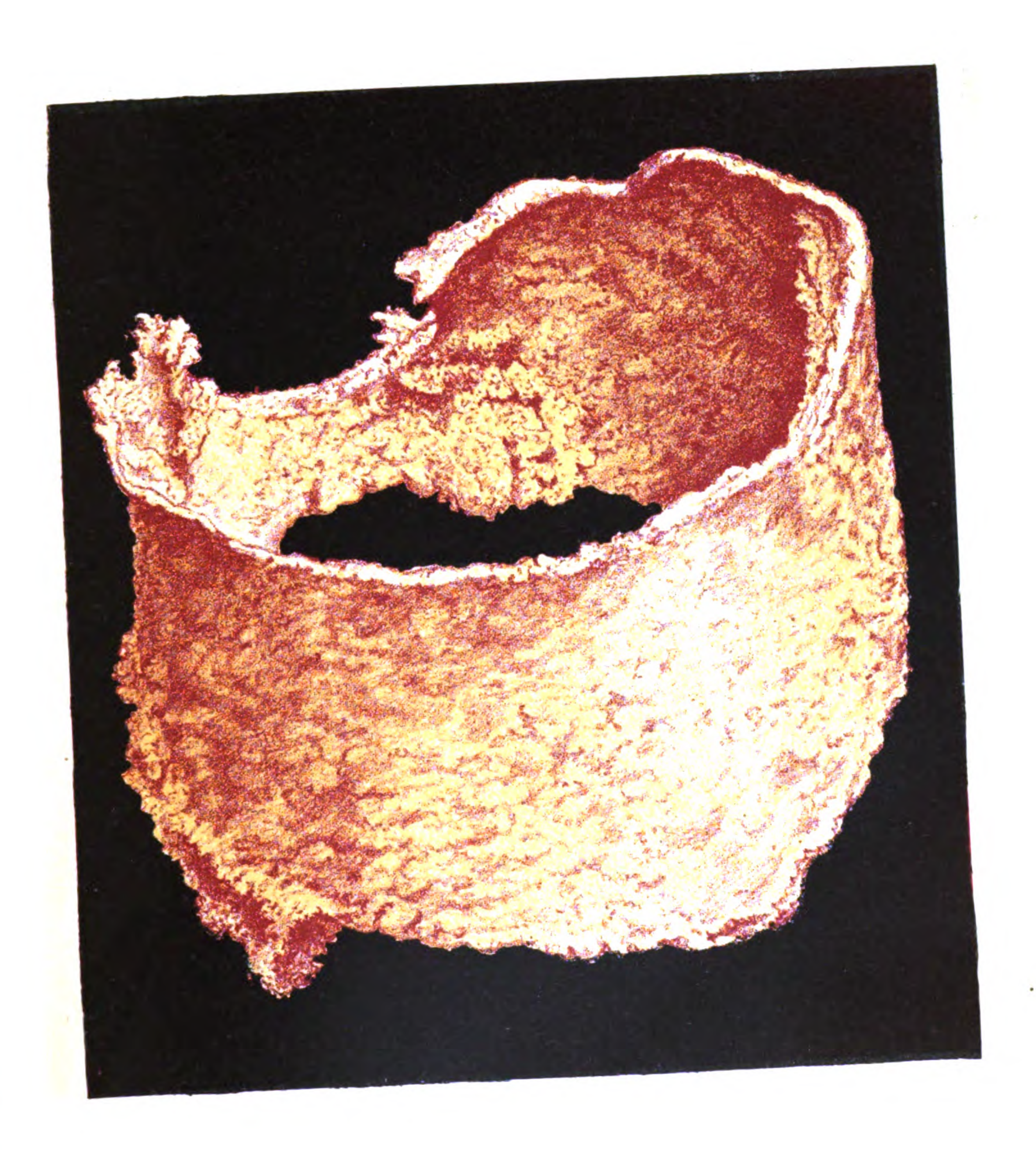
Fig. 1.



Diemer: Kalkablagerungen in den serösen Häuten des Herzens.

C. Krapf del.

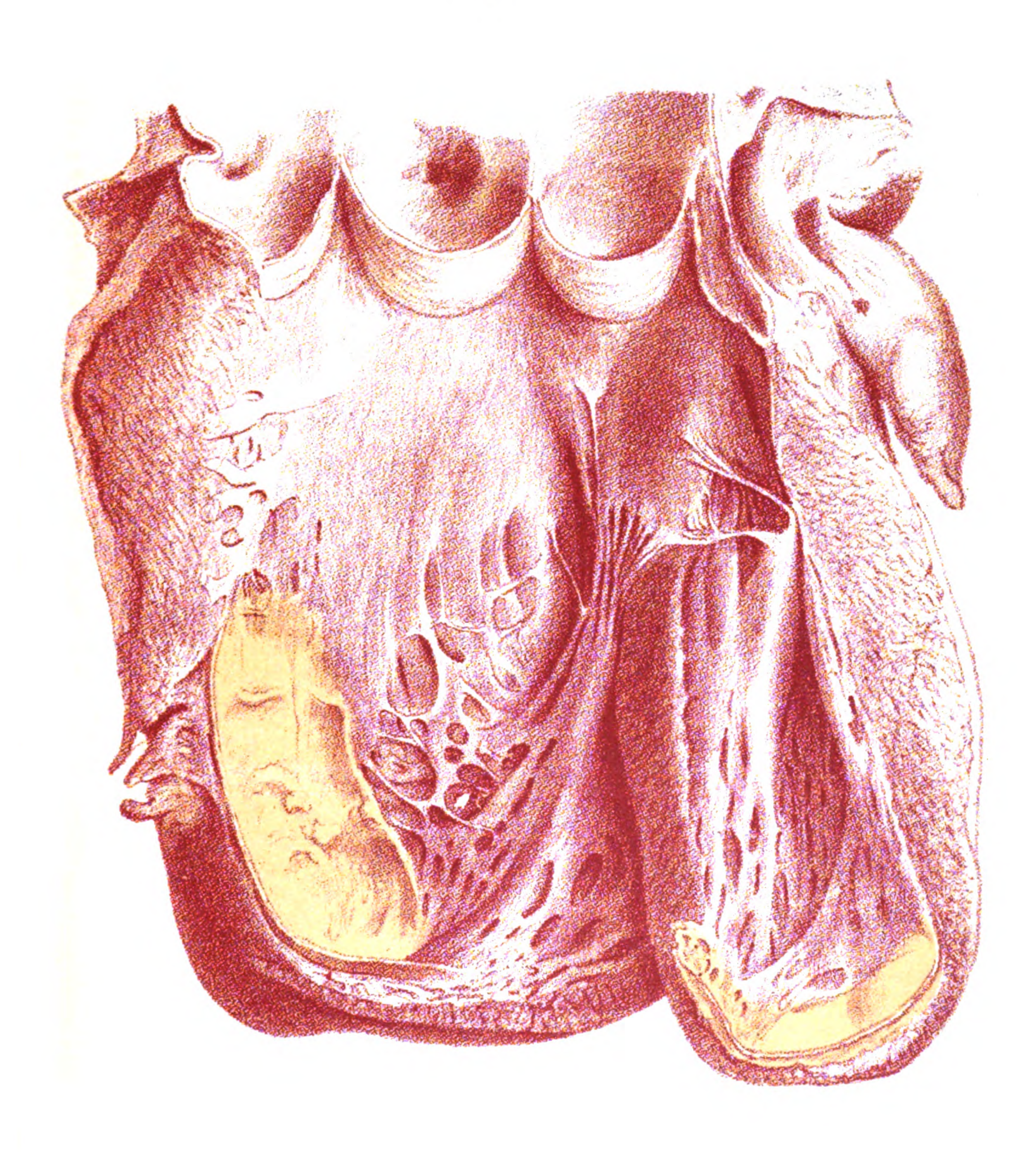
Fig. 2.



C. Krapf del.

Diemer: Kalkablagerungen in den serösen Häuten des Herzens.

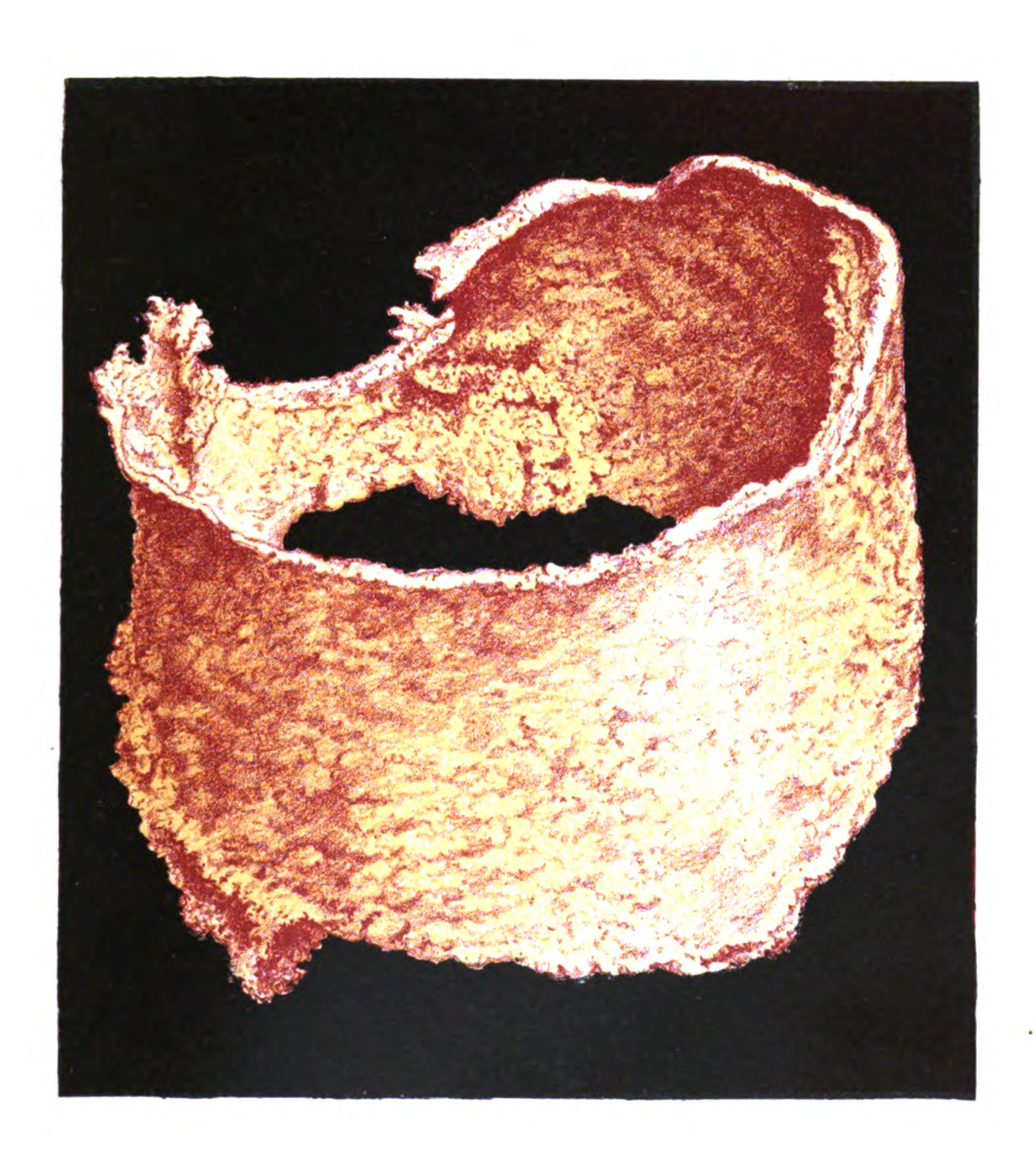
Fig. 3.



Diemer: Kalkablagerungen in den serösen Häuten des Herzens.

C. Krapf del.

Fig. 2.



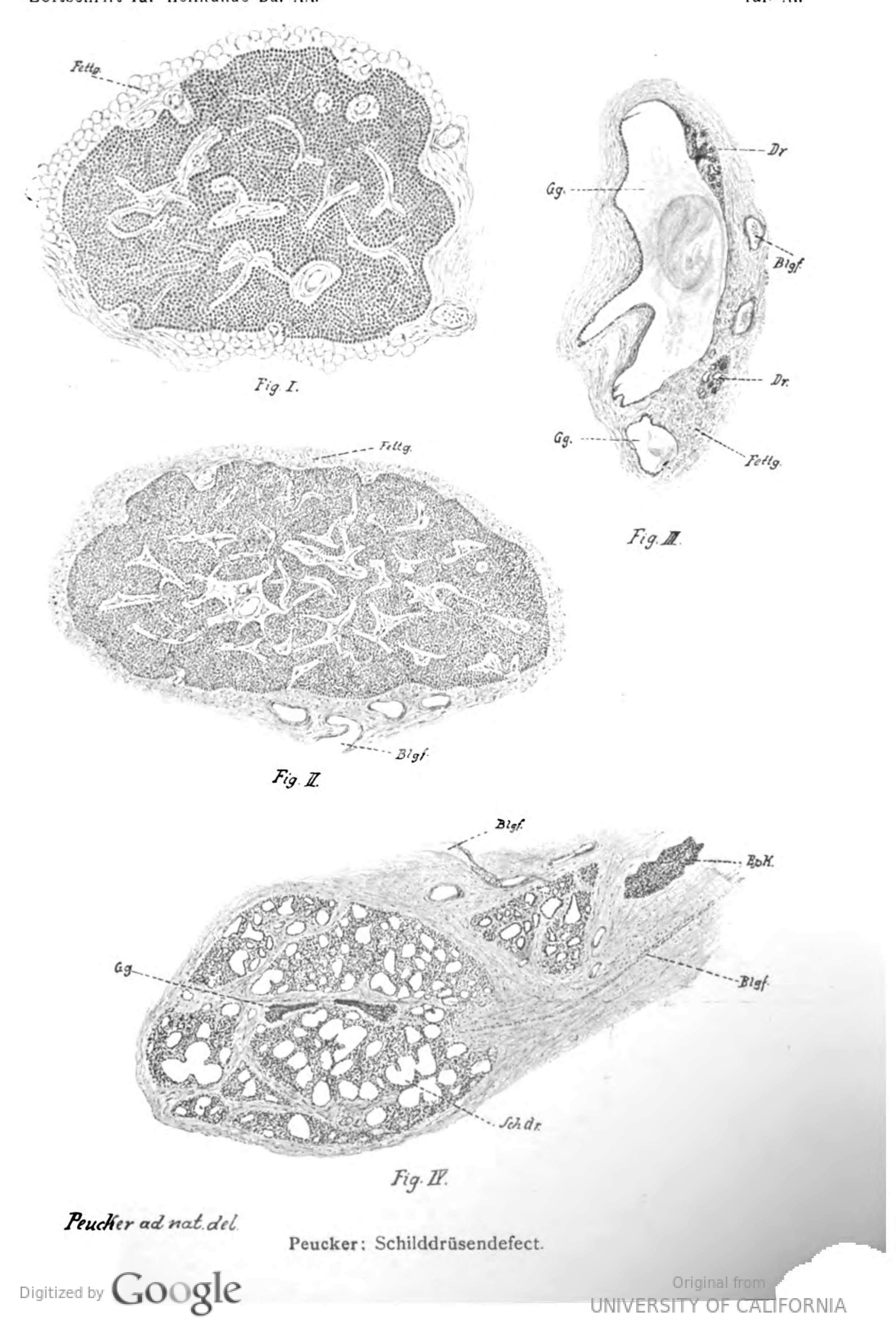
Diemer: Kalkablagerungen in den serösen Häuten des Herzens.

C. Krapf del.

Fig. 3.

Diemer: Kalkablagerungen in den serösen Häuten des Herzens.

C. Krapf del.



Peucker ad nat. del.

Peucker: Schilddrüsendefect.

I.

II.

III.

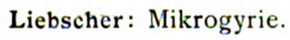
IV.

Liebscher: Mikrogyrie.

V.

VI. VII. VIII.

IX. X.



Liebscher: Mikrogyrie.

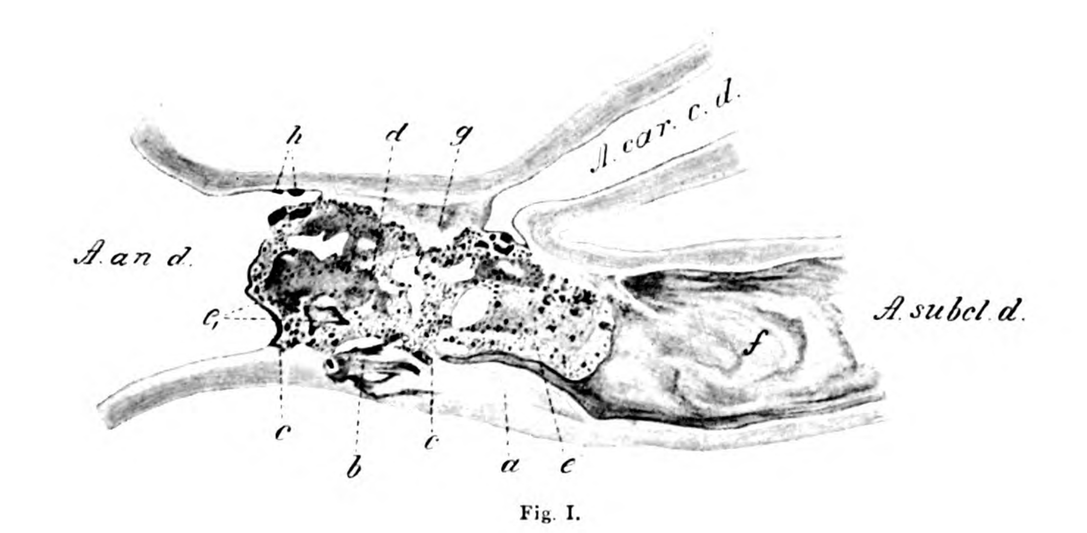


Fig. I.

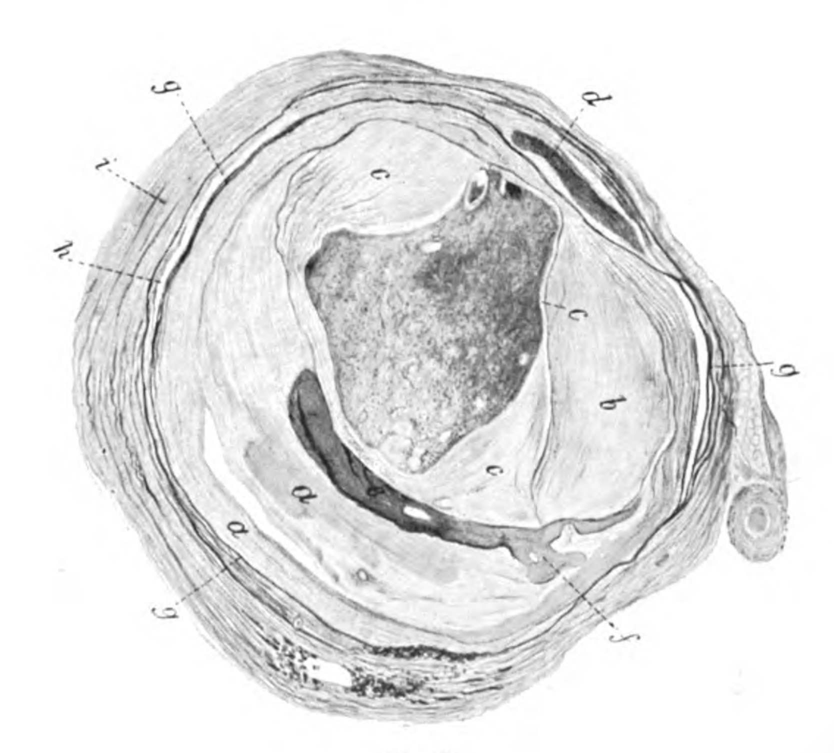


Fig. II.

Falta: Gangraena senilis.


Digitized by Google

ST

7637

